Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

YF005388

Digitized by Google

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

BIOLOGY LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DER ERBARZT

BAND 7

Digitized by Google

Digitized by Google

DER ERBARZT

HERAUSGEBER UND SCHRIFTWALTER

PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER

DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS

FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE

IN FRANKFURT A. M.

BAND 7

JULI BIS DEZEMBER 1939

MIT 56 ABBILDUNGEN

1 9 3 9

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

BIOLOGY LIBRARY

Alle Rechte vorbehalten
Printed in Germany

Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig

Digitized by Google

QH351
L7
v.28
BIOLOGY LIBRARY

Inhaltsverzeichnis

Seite

Grohmann, Herbert, Dr., Berlin: Heterogenie der rezessiven Taubstummheit. Mit 1 Abbildung 12

Laubenthal, Florin, Doz. Dr. med. habil., Bonn: Senile, symptomatologisch verschiedenartige Erbleiden des Zentralnervensystems bei eineiigen Zwillingen und deren Geschwister. Mit 5 Abbildungen 33

Lenz, Hermann, Dr., Wien: Ein Fall von Chorea Huntington mit Symptomen einer hereditären Ataxie. Mit 1 Abbildung 42

—, und Pichler, Ernst, Dr., Wien: Ein Beitrag zur Erblichkeit der hereditären Ataxie und deren Beziehungen zum Status dysraphicus. Mit 1 Abbildung 20

Loeffler, Lothar, Prof. Dr., Königsberg: Zur Frage der „absoluten Sicherheit" in Vaterschaftssachen 25

Mayer, Rudolf M., Med.-Rat Dr. habil., Breslau: Der Psychopath als Objekt und Grenzfall in der Erbgesundheitspflege 127

Menzel, Werner, Dr. med., Hamburg: Zur Kenntnis der Laurence-Moon-Biedlschen Krankheit 139

Panse, Friedrich, Doz. Dr., Bonn, und Elsässer, Günter, Dr., Bonn: Zwischenhirnfettsucht mit Myoklonien bei zwei Schwestern. Mit 4 Abbildungen 70

Pohlisch, Kurt, Prof. Dr., Bonn: Die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten. 121

Schade, Heinrich, Doz. Dr., Frankfurt a. M.: Beitrag zur Erblichkeit der Anenzephalie. Mit 3 Abbildungen 116

Steiner, Franz, Dr., Leipzig: Zur Erblichkeit des Diabetes insipidus. Mit 6 Abbildungen 89

Ströer, W. H. F., Dr., Groningen: Über das Zusammentreffen von Hasenscharte mit ernsten Extremitätenmißbildungen. Mit 4 Abbildungen 101

v. Unterrichter, Leo, Städt. Bez.-Arzt, Dr., Innsbruck: Über angeborene Gliedmaßenstummel. Mit 19 Abbildungen 104

v. Verschuer, Otmar, Freiherr, Prof. Dr., Frankfurt a. M.: Das Erbbild vom Menschen. Mit 10 Abbildungen 1

—: Bemerkungen zur Genanalyse beim Menschen 65

Werner, Martin, Doz. Dr., Frankfurt a. M.: Die Vererbung der perniziösen Anämie. Mit 2 Abbildungen 81

Wilsch, Rudolf, Städt. Med.-Rat Dr., Hannover: Erfahrungen über die Ehetauglichkeitsuntersuchungen, insbesondere den Altersunterschied Eheuntauglicher 45

Umschau 27, 56, 79, 97, 141

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 29, 60, 99, 142

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 31, 61, 97

Aus dem Schrifttum 32, 63, 100, 120, 143

Namenverzeichnis 145

Sachverzeichnis 147

M528908

Digitized by Google

Digitized by Google

301

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
NOV 18 1939
LIBRARY

INHALT

von VERSCHUER, Otmar Frhr., Prof. Dr., Frankfurt a. M.: Das Erbbild vom Menschen 1
GROHMANN, H., Dr., Berlin-Dahlem: Heterogenie der rezessiven Taubstummheit 12
LENZ, H., Dr., Wien, und PICHLER, E., Dr., Wien: Ein Beitrag zur Erblichkeit der hereditären Ataxie und deren Beziehungen zum Status dysraphicus 20
LOEFFLER, L., Prof. Dr., Königsberg i. Pr.: Zur Frage der „absoluten Sicherheit" in Vaterschaftssachen 25
Umschau 27
Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 29
Erbärztliche Beratung und Begutachtung 31
Aus dem Schrifttum 32

7-8
July 1939-
1940

BAND 7 JULI 1939 HEFT 1

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal. – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.
3. Jahrgang 1939 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Ferdinand Enke, Stuttgart, bei: „v. Eickstedt, Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit"; ferner ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, über: „Psychiatrisch-neurologische Literatur".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 1 JULI 1939

Das Erbbild vom Menschen[1])

Von Prof. Dr. Otmar Frhr. v. Verschuer

Mit 10 Abbildungen

Wir Menschen im Zeitalter der Naturwissenschaften wissen, daß Kraft mehr bedeutet als Stoff und daß die Bedeutung einer Kraft sich nicht allein aus ihren offensichtlichen Erscheinungsformen ableiten läßt:

Machen wir eine Wanderung durch eine Gebirgslandschaft! Wir erleben das Mächtige und kraftvoll Drohende eines überhängenden Felsens, obwohl wir wissen, daß ein Erdbeben nötig wäre, die in ihm wohnende Kraft zu entfesseln. Wir erleben das liebliche Rauschen des Gebirgsbaches und wissen doch, daß in ihm Kräfte enthalten sind, mit welchen man Eisenbahnzüge antreiben oder eine Stadt beleuchten und erwärmen kann. Oder wir wandern an einem frühen Morgen durch den Wald und sind beglückt von dem Jubilieren der Vögel, bis plötzlich die lauten Töne eines Radios uns daran erinnern, daß die Luft nicht nur von Vogelstimmen erfüllt ist, sondern auch von Wellenbewegungen, die sich in Worte und Töne umsetzen lassen.

Der Menschengeist ist immer tiefer in die geheimnisvollen Kräfte der Natur vorgedrungen. Er hat vor dem Geheimnis seines eigenen Lebens nicht haltgemacht.

Vom Menschen erleben wir die äußere Form, wie sie der Künstler in Plastiken und Bildwerken immer wieder zur Darstellung bringt, die Kraft, die in einer geballten Faust und in gespannten Muskeln geladen ist, aber auch die Kraft des Geistes, durch welchen er die Natur beherrscht und die Völker lenkt. Das alles sind Erscheinungsformen des Menschen, der Ausdruck bestimmter Lebensvorgänge im Menschen.

In das Kräftespiel dieser Lebensvorgänge haben wir schon manch tiefen Einblick bekommen. Das Zusammenspiel der Gewebe und Organe kennen wir. Die Leitungsbahnen des Nervensystems haben wir entdeckt. Wir wissen etwas von der Wirkung von Hormonen und Vitaminen. Auch viele Krankheitsursachen sind uns bekannt, im besonderen die — sichtbaren und unsichtbaren — Infektionserreger. In das Geheimnis der eigentlichsten und ursprünglichsten Entwicklungskräfte ist erst die Vererbungswissenschaft vorgedrungen. In dem Licht dieser neuen Wissenschaft sehen wir jeden Organismus — und so auch den Menschen — in einem doppelten Bild: Erscheinungsbild und Erbbild. Das Erscheinungsbild umschließt den Menschen, wie wir ihn sehen, mit allen seinen körperlichen und psychischen Eigenschaften. Das Erbbild hin-

[1]) Vortrag auf der 28. ordentlichen Hauptversammlung der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften in Breslau am 24. V. 1939.

Digitized by Google

gegen ist die Gesamtheit der Entwicklungskräfte, die enthalten sind in der Ursprungszelle, welche aus der Vereinigung von Ei- und Samenzelle entsteht und den Beginn eines neuen individuellen Lebens darstellt. Diese Entwicklungspotenzen, Erbanlagen oder Gene genannt, sind relativ konstant und werden nach der von Mendel entdeckten Gesetzlichkeit von Generation zu Generation übertragen.

Der Träger dieser Erbanlagen soll uns zunächst beschäftigen, danach die Analyse der Erbanlagen und ihre Wirkung und schließlich die Erbdiagnose, d. h. die Feststellung des Erbbildes von einem Menschen, einer Sippe, einem Volke.

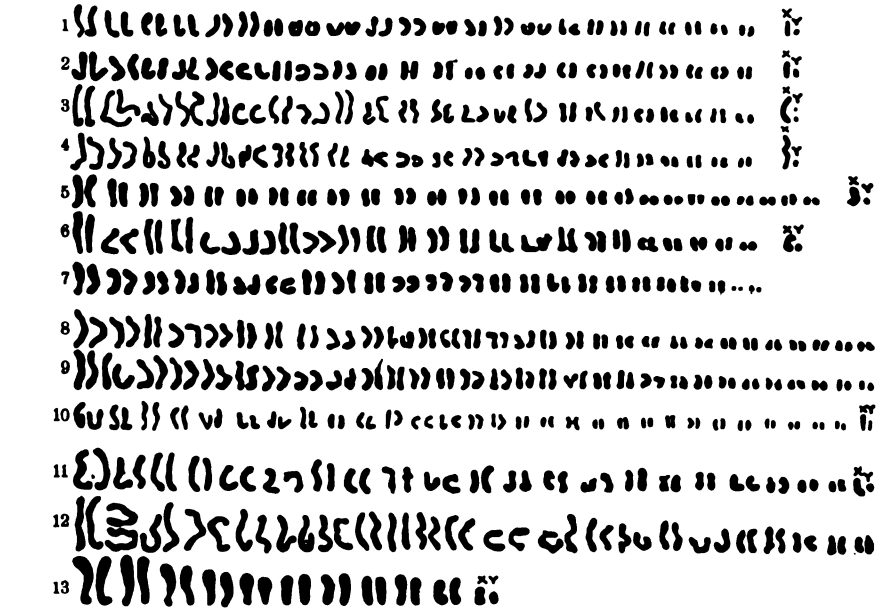


Abb. 1. Vergleichende Zusammenstellung der diploiden Chromosomensätze verschiedener Säuger (nach Paintner 1925): 1. Weißer, 2. Neger, 3. u. 4. Makakus, 5. Zebus, 6. Hausfledermaus, 7. Igel, 8. u. 9. Armadillo, 10. Pferd, 11. u. 12. Kaninchen, 13. Opossum. Aus Heberer in Z. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre Bd. 19, 1935.

Bei der Befruchtung dringt die Samenzelle durch die Hülle der Eizelle hindurch. Die beiden Zellkerne legen sich nebeneinander, ihre Verschmelzung und erste Teilung sind ein Vorgang. In den Zellkernen befinden sich die durch besondere Farbstoffe leicht kenntlich zu machenden Kernfädchen oder Chromosomen. Sie sind die Träger der mütterlichen und väterlichen Erbanlagen, die sich in dem Kind vereinen. Jedes der Chromosomen hat eine durchaus charakteristische Form — Kugel, Stab, Keule, Bogen, Haken — und auch bestimmte Größe. Nur zwei der Chromosomen — mit X und Y bezeichnet — sind unpaarig. In den Zellen des weiblichen Körpers befindet sich kein Y-Chromosom. Sie enthalten 2 X-Chromosome, die man als Geschlechtschromosome bezeichnet.

Jede Tier- und Pflanzenart hat eine konstante Zahl von Chromosomen. Drosophila z. B. 2 mal 4, der Mensch 2 mal 24. Auch die Form der Chromo-

Digitized by Google

somen ist eine durchaus typische (Abb. 1). In der ersten Reihe sind die Chromosomen eines Menschen weißer Rasse, in der zweiten die eines Negers abgebildet. Es ist wohl zu vermuten, daß die einzelnen Menschenrassen sich auch in der Form ihrer Chromosomen unterscheiden, doch ist diese Frage noch nicht sicher entschieden, die methodisch außerordentlich schwierige Forschung befindet sich noch im Fluß. Die folgenden beiden Reihen zeigen die an Zahl gleichen, in der Form aber deutlich verschiedenen Chromosomen des Makakus. Zebus (5. Reihe) besitzt 3 Chromosomenpaare mehr. Die Hausfledermaus hat wiederum die gleiche Chromosomenzahl wie der Mensch. Zwischen der Zahl der Chromosomen und der Größe des Organismus besteht somit kein unbedingter Zusammenhang. Der Vergleich der in der 10. Reihe dargestellten kleinen Chromosomen des Pferdes mit den großen Chromosomen von Kaninchen und Opossum (Reihe 11 bis 13) zeigt, daß von der Tiergröße auch nicht auf die Größe der Chromosomen geschlossen werden kann.

Bis vor wenigen Jahren hatte man von den Chromosomen die Vorstellung von homogenen Stäbchen. Durch neueste Forschungen haben wir einen Einblick in den Feinbau der Chromosomen bekommen. Ein Chromosomenmodell nach Heberer (Abb. 2) soll dies veranschaulichen. Was nach den bisherigen Färbemethoden eine homogene Masse erschien, stellt sich nunmehr als eine durchsichtige Hülle dar. Im Innern befinden sich mehrere perlschnurartige Gebilde, dünne Fäden (Chromatiden) mit kleinen kugelförmigen Verdikkungen oder Auflagerungen (Chromomeren). Wir sehen Einschnürungen sowie hell und dunkel gefärbte Teile. Die letzteren enthalten wahrscheinlich keine Erbanlagen. Die Chromomeren sind die Träger der Gene.

Abb. 2. Chromosomenmodell nach Heberer (Erklärung im Text).

Bei den Teilungsvorgängen der Zellen, wie auch bei der Befruchtung, bildet jedes Chromosom eine Einheit, und es übertragen sich somit die Erbanlagen eines Chromosoms als ein geschlossenes Ganzes. Vorher kann aber ein Austausch von Chromosomenteilen zwischen zwei paarweise zusammengehörigen Chromosomen vor sich gehen. Es findet ein Chromomeren- und damit ein Erbanlagenaustausch statt. Die Erbanlagen befinden sich in den Chromosomen in linearer Anordnung. Zwei Erbanlagen eines Chromosoms werden um so häufiger einen Austausch zeigen, je weiter sie voneinander entfernt liegen. Unmittelbar benachbarte Erbanlagen dagegen werden häufiger gekoppelt vererbt. Durch diese Überlegung wurden Forschungen angeregt, die zur Aufstellung von Chromosomenkarten führten, aus welchen die Reihenfolge der Erbanlagen in jedem einzelnen Chromosom zu erkennen ist. So befinden sich z. B. in dem I. Chromosom von Drosophila nebeneinander die Erbanlagen für verschiedene Farben von Körper und Augen, für die Behaarung, Form,

Digitized by Google

Größe und Stellung der Flügel und für verschiedene Merkmale des Auges. In dem II. Chromosom finden wir neben Erbanlagen für Merkmale des Auges und der Flügel, Anlagen für die Form des Körpers und der Beine. Diese auf vererbungsstatistischem Wege aufgestellten Chromosomenkarten haben dann in dem Vergleich mit den zytologischen Untersuchungen über den Feinbau der einzelnen Chromosomen ihre volle Bestätigung gefunden.

Das morphologische Substrat des Erbbildes vom Menschen ist der Erforschung schwer zugänglich. Schon die große Zahl der Chromosomen ist ein Hindernis. Und doch hat diese Forschung auch beim Menschen neue Fortschritte zu verzeichnen. Wir kennen schon zahlreiche Erbanlagen, die in dem Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Durch planmäßige Untersuchungen an meinem Institut ist es gelungen, auch den Genaustausch zwischen solchen geschlechtsgebundenen Erbanlagen nachzuweisen. Die bekanntesten Beispiele

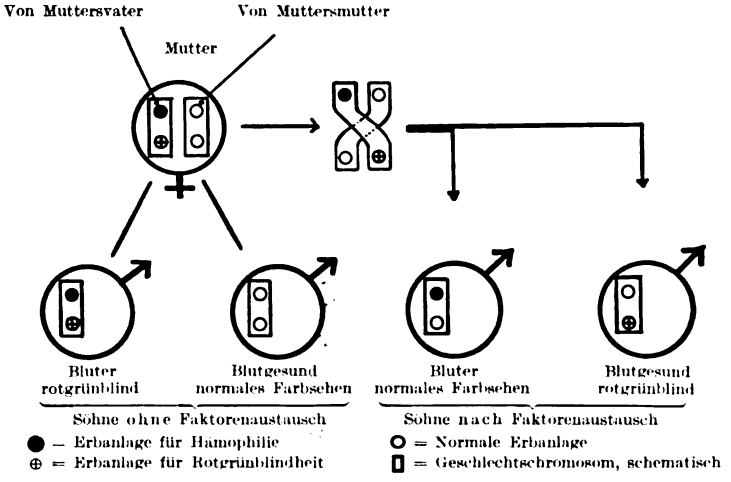


Abb. 3. Faktorenaustausch beim Menschen nach v. Verschuer und Rath.

für geschlechtsgebundenen Erbgang sind die Bluterkrankheit und die Rotgrünblindheit. In mehreren Familie konnte — vor allem durch englische und amerikanische Untersucher — der jeweils selbständige oder gekoppelte Erbgang der beiden Anlagen beobachtet werden. Ich schickte nun meinen Mitarbeiter Rath zu den bekannten großen Blutersippen, die im Saargebiet und in Württemberg leben. Da etwa jeder 12. Mann im Durchschnitt rotgrünblind ist — bei den Frauen kommt auf etwa 200 nur 1 Fall —, mußte in den Hämophiliesippen schließlich, bei genügender Geduld, auch einmal das Zusammentreffen beider Merkmale gefunden werden. Unsere Suche war vom Glück begleitet. In einer im nördlichen Schwarzwald lebenden Bluterfamilie fanden wir eine Frau mit 4 Söhnen (Abb. 3). Die Frau hatte wahrscheinlich ein X-Chromosom mit den beiden Erbanlagen, das sich auf den ersten der Söhne vererbte, der somit Bluter und rotgrünblind war. Der 2. Sohn hatte das andere Chromosom mit den beiden Normalanlagen erhalten. Er war deshalb in jeder Weise gesund. Die beiden anderen Söhne dagegen zeigten nur eines der beiden Merkmale, der eine war Bluter mit normalem Farbsehen, der andere rotgrünblind, aber blutgesund. Diese Tatsache ist nur durch die Annahme

Digitized by Google

zu erklären, daß bei der Mutter ein Austausch zwischen den beiden X-Chromosomen stattgefunden hat. Damit ist die Gültigkeit dieser im Tier- und Pflanzenreich wohlbekannten Gesetzlichkeit auch für den Menschen bewiesen.

Auf Grund neuerer Untersuchungen wissen wir, daß ein Austausch nicht nur zwischen homologen Chromosomenteilen, sondern auch zwischen bestimmten Partien des X- und Y-Chromosoms vorkommen kann. Diese Entdeckung hat Haldane zur statistischen Überprüfung von Vererbungsbefunden beim Menschen und im Gefolge davon zur Aufstellung einer vorläufigen genetischen Karte des X-Chromosoms des Menschen mit der Anordnung von 6 Erbanlagen (Abb. 4) für krankhafte Merkmale geführt, von welchen 4 Anomalien des Auges und 2 Erkrankungen der Haut bedingen.

Die Erfassung des Erbbildes vom Menschen in der eben besprochenen Weise kann als das letzte Ziel der Vererbungswissenschaft im engeren Sinne bezeichnet werden. Ihr müssen wichtige Vorarbeiten vorausgehen. Vor allem müssen wir erst einmal die Erbanlagen vom Menschen alle einzeln analysiert und in ihrer Bedeutung für die Entwicklung bestimmt haben. Bei Drosophila

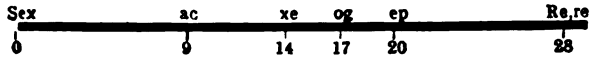


Abb. 4. Provisorische genetische Karte des X-Chromosoms des Menschen mit der Lokalisation von 6 Erbkrankheiten (totale Farbblindheit, Xeroderma pigmentosum, Nachtblindheit, Epidermolysis bullosa dystrophica, Retinitis pigmentosa rezessiv und dominant, nach Haldane 1936).

hat Bridges 3540 Chromomeren gezählt. Die Genzahl wird auf 5000—10000 geschätzt. Nehmen wir etwa gleiche Verhältnisse für den Menschen an, so würde die bei ihm 6mal größere Chromosomenzahl 30000—60000 Erbanlagen enthalten. Ich möchte schätzen, daß wir heute schon über 1000 Erbanlagen beim Menschen einzeln aufzählen können. Blättern wir etwa die demnächst erscheinende Neuauflage des bekannten Lehrbuches von Baur-Fischer-Lenz durch, so können wir leicht einige 100 Erbkrankheiten zählen, für die Mehrzahl von diesen kennen wir jeweils mehrere Erbtypen; hinzu kommen die zahlreichen Normalanlagen. Der Mensch ist ein vielfältig durchforschtes Objekt der biologischen Wissenschaften, und so ist auch von ihm schon die größte Zahl von einzelnen Erbanlagen bekannt. Vergleichen wir aber das bisher Erreichte mit dem, was für die Forschung noch zu tun bleibt, braucht die jetzige Generation von Erbforschern nicht besorgt zu sein, daß es für sie an Arbeit und Problemen mangeln könnte!

Die Genanalyse, d. h. die Feststellung der einzelnen Erbanlagen, erfolgt mit den Methoden der Familien- und der Zwillingsforschung. Wir begnügen uns aber nicht mit dem Ergebnis, eine dominante oder rezessive, im Geschlechtschromosom oder in einem Autosom gelagerte Erbanlage analysiert zu haben. Weit wichtiger ist zu wissen: Welche Bedeutung hat eine Erbanlage für die Entwicklung? Zu welchem Zeitpunkt und an welchem Ort tritt sie in die Erscheinung? Welche Veränderungen in dem Tempo oder in der zeitlichen Folge bestimmter Entwicklungsvorgänge bewirkt sie? Besteht

Digitized by Google

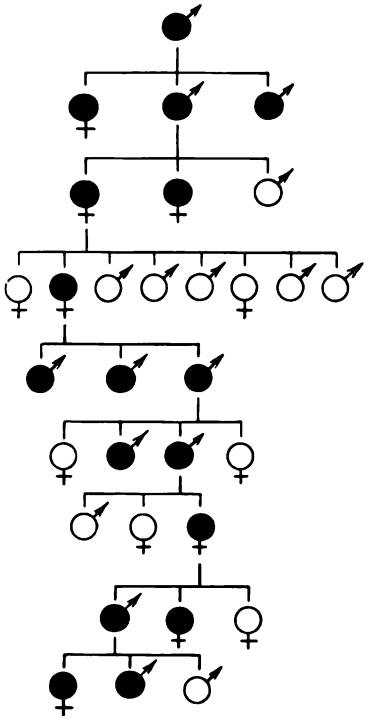


Abb. 5. Dominante Nachtblindheit (nach Nettleship).

etwa die Möglichkeit, krankhafte Folgen zu verhüten? Wie wirken die einzelnen Erbanlagen zusammen? Zeigen bestimmte Anlagen je nach Rasse oder Konstitution des Menschen in ihrem äußeren Erscheinungsbild Besonderheiten? So ließe sich die Kette der Fragen noch lange fortsetzen. Es soll damit nur die vielfältige wissenschaftliche Problemstellung und praktische Bedeutung unserer Erbuntersuchungen angedeutet werden.

An einigen Beispielen möchte ich Ihnen vorführen, in welcher Weise wir bereits heute schon eine völlig klare Vorstellung von dem Erbbild eines Menschen oder einer Sippe bekommen können. Selbstverständlich ist es nicht möglich, Hunderte von Erbanlagen eines Menschen zu analysieren. Aber wie häufig ist doch eine einzige Anlage von so ungeheurer Bedeutung, daß alle anderen Erbanlagen daneben praktisch bedeutungslos sind. Denken Sie etwa an eine Erbanlage für Schwachsinn. Sie zerstört fast den ganzen Wert eines Menschen. Es ist daneben ziemlich gleichgültig, ob der Körper kräftig oder schwach, die Augen hell oder dunkel, die Nase gerade oder krumm ist. Auch eine krankhafte Erbanlage, die Taubheit zur Folge hat, ist so schwerwiegend, daß wir deshalb die Unfruchtbarmachung des Erbtauben, d. h. die Ausschaltung seines gesamten Erbgutes von der Fortpflanzung für angezeigt halten. Und doch kann das Leben eines Tauben noch reich und werteschaffend sein, wenn ihm die Anlagen zu besonderen Leistungen gegeben sind. Man denke nur an Beethoven!

Abb. 6. Elternpaar mit 3 Kindern, die vom Vater die Erbanlage für Ptosis mit Ophthalmoplegie geerbt haben (nach Schade).

Digitized by Google

Wie solche Einzelerbanlagen in das Leben eines Menschen und einer Familie eingreifen, sollen Ihnen die folgenden Bilder zeigen. Auf dem Bild Abb. 5 sehen Sie den Ausschnitt aus der Sippentafel einer Familie, in welcher durch 9 Generationen in ununterbrochener Folge Nachtblindheit sich vererbt hat. Die Anomalie ist von geringer Bedeutung, mehr eine Familieneigentümlichkeit, die aber schon in alten Chroniken vermerkt wurde, da die Offiziere dieses Geschlechts bei Dämmerlicht außer Gefecht gesetzt waren. Das folgende Bild (Abb. 6) zeigt Ihnen, nach einer Beobachtung von Schade aus meinem Institut, ein Ehepaar, von welchem der Mann eine angeborene Unfähigkeit zum Heben der Augendeckel zeigt. Es ist diese lästige Anomalie in der Familie bereits durch mehrere Generationen vererbt worden und hat sich auch auf 3 Kinder des Mannes übertragen. Das Bild Abb. 7 zeigt Ihnen einen Ausschnitt aus der Ahnentafel der beiden letzten bayrischen Könige, Ludwig II. und Otto I., die beide an einer schizophrenen Geisteskrankheit gelitten haben. Ihr Ahnherr, Wilhelm der Jüngere von Braunschweig-Lüneburg, 1535 geboren, war ebenfalls schizophren. In der 5. Generation sehen Sie (links) Friedrich Wilhelm I. von Preußen, der Vater Friedrichs des Großen. Schizophrene Teilanlagen sind durchaus mit genialen Leistungen vereinbar.

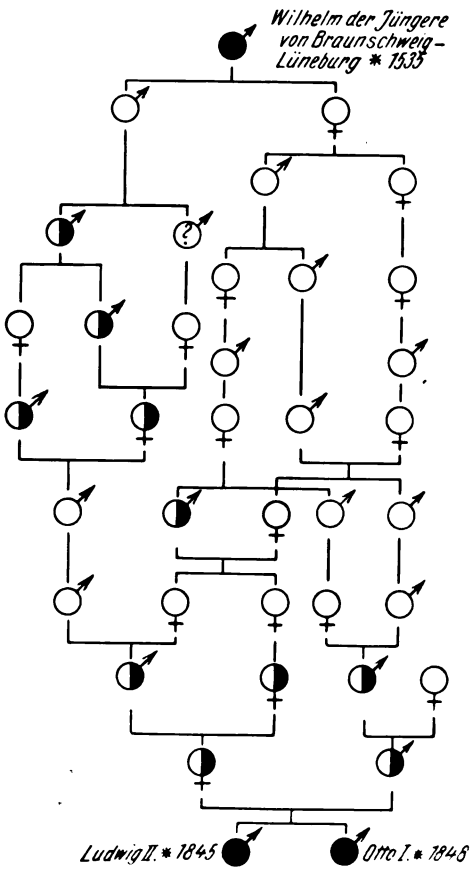


Abb. 7. Die Vorfahren der beiden letzten bayerischen Könige. ● = Schizophrenie; ◑ = Schizoide Psychopathie.

Einen 33jährigen Mann hatten wir wegen der Frage der Ehetauglichkeit zu begutachten. Er hat seit seiner Geburt schon 60 Knochenbrüche, aus den banalsten Anlässen heraus, durchgemacht und kann nur mit Hilfe eines Stützkorsetts sich mühsam vorwärts bewegen. Er leidet an einem angeborenen Mangel der Entwicklung des Knochensystems. Sämtliche Knochen sind dünn und durchsichtig. Das Leiden (Osteopsathyrose) vererbt sich einfach dominant, die Fortpflanzung eines solchen Menschen muß unbedingt verhindert werden. — Eine völlig andere Erkrankung des Knochensystems (Arachnodaktylie) sehen Sie auf dem folgenden Bild (Abb. 8) bei einem Mann und drei seiner Kinder. Die Knochen sind abnorm lang und dünn. Man spricht von spinnenfingrigen Händen. Die Wirbelsäule kann mehr oder weniger verbogen sein, wie bei der Tochter. Angeborene Herzfehler und Augenmißbildungen sind häufige Begleiterscheinungen. Auch hier ist eine einzige, dominante Erbanlage die Ursache des Leidens.

Digitized by Google

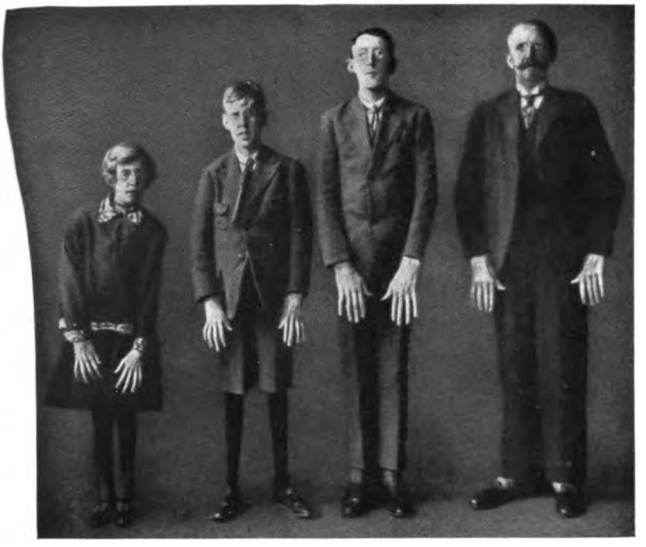


Abb. 8. Familie mit Arachnodaktylie nach Weve (aus Handbuch d. Erbkrankheiten, Bd. V, S. 103, Verlag Thieme). Vater mit 15- und 12jährigem Sohn und 9jähriger Tochter. Körpergrößen: 188, 183, 163 und 139 cm. Typische „Spinnenfingrigkeit", lange dünne Arme und Beine, Thoraxdeformität und Wirbelsäulenverbiegung. Bei sämtlichen Personen Linsenluxation.

Das folgende Bild (Abb. 9), das ich der Freundlichkeit des holländischen Kollegen Verbeek verdanke, zeigt ein Elternpaar mit 8 Kindern. Von diesen haben 5 schwerste Mißbildungen der Arme und Beine, die in allen Gradabstufungen, von völligem Fehlen des ganzen Armes, Fehlen der langen Röhrenknochen, bis hin zu Spalthand und Spaltfuß, auftreten. Drei Kinder und die Eltern zeigen keine Mißbildungen. Sie sind aber überdeckte Träger der rezessiven Anlage, und nur bei dem Zusammentreffen zweier gleichartiger Anlagen (Verwandtenehe) tritt die Mißbildung in die Erscheinung. Spalthand und Spaltfuß sind eine recht typische erbliche Mißbildung, die schon wiederholt in einfach dominantem Erbgang durch

Abb. 9. Familie mit Gliedmaßenfehlern (Originalaufnahme von Dr. Verbeek, Eindhoven, Holland).

Digitized by Google

viele Generationen hindurch beobachtet wurde. Recht eindrucksvoll ist der von Ströer beobachtete Fall (Abb. 10): Eine mit der Mißbildung behaftete Frau hat 4mal gesunde Männer geheiratet. Aus 3 Ehen sind jedesmal mißbildete Kinder hervorgegangen. Es besteht kein Zweifel, daß eine einzige dominante Erbanlage die Ursache der einfingrigen Hand und des Spaltfußes ist.

Die Reihe dieser Sippendarstellungen könnte noch lange fortgesetzt werden. Ich habe mich auf wenige Beispiele aus der Erbpathologie beschränkt. Ganz ebenso gibt es auch Erbanlagen für hervorragende Begabungen. Bekannt sind die Musikerfamilien Bach, Mozart und Weber, die Malerfamilien Tizian und Feuerbach, die Mathematikerfamilie Bernoulli, die Familien Krupp und Siemens, in welchen Erfindergabe und tatkräftiger Unternehmergeist sich vererbten, und die Familie von Darwin und Galton, die mehrere weltberühmte Naturwissenschaftler hervorgebracht hat. Manch einer unter meinen verehrten Hörern könnte sicherlich aus seiner eigenen Familiengeschichte einen Beitrag zur Frage der Begabungsvererbung liefern.

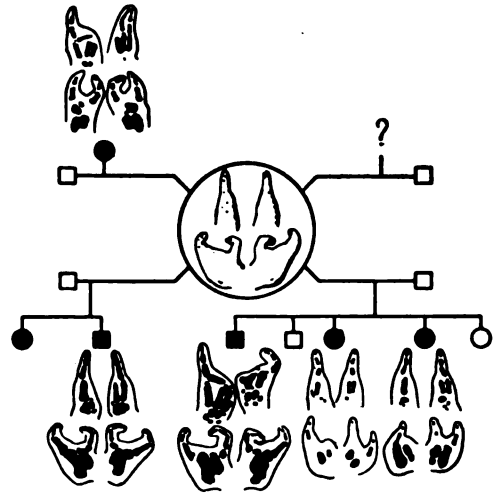


Abb. 10. Ausschnitte aus einer Familie, in welcher hochgradige Oligodaktylie mit typischem Spaltfuß sich durch 5 Generationen einfach dominant übertragen hat. In der 4. Generation hat eine Frau (Kreis in der Mitte) viermal einen normalen Mann geheiratet. Von den 8 Kindern aus den ersten drei Ehen haben 6 die Anomalien geerbt. Bei 5 Kindern sind die röntgenologisch nachgewiesenen Veränderungen (oben die Hände, unten die Füße) wiedergegeben. Aus: v. Verschuer, Erbpathologie, 2. Aufl. 1937.

Über das Thema Vererbung beim Menschen kann ich hier in dieser Stadt nicht sprechen, ohne eines bedeutenden Wissenschaftlers, des leider allzufrüh verstorbenen Psychiaters Johannes Lange, zu gedenken, der die letzten Jahre seines Lebens hier gewirkt hat. Seine Arbeit und die seiner Schüler galt der Erforschung der Erblichkeit von Nerven- und Geisteskrankheiten und von Psychopathien. Bekannt ist sein Buch „Verbrechen als Schicksal", in welchem er an Hand der Lebensgeschichte von kriminellen Zwillingen die Bedeutung der Erblichkeit für die Kriminalität eindrucksvoll zur Darstellung gebracht hat. Das Erbbild krimineller Sippen ist wiederholt geschildert worden. Ritter nennt sein Buch „Ein Menschenschlag" und beschreibt darin eine Gruppe von Menschen, die sich in keine soziale Ordnung einfügen, durch Diebstahl, Betrug und Hehlerei ihr Leben auf Kosten anderer fristen, unstet herumstreunen und sich dem Zugriff der Polizei durch mancherlei List zu entziehen verstehen. Alle Maßnahmen vergangener Zeiten waren vergeblich, dieser „Menschenschlag" ist unverändert geblieben und hat seine asozialen und kriminellen Neigungen reichlich weitervererbt. Das Erbbild dieser Sippen ist uns klar geworden und wir wissen, daß eine wirksame

Digitized by Google

Bekämpfung dieser Menschenplage nur durch rassenhygienische Maßnahmen möglich ist.

Erbeigenschaften, die irgendwie aus dem Bereich der Norm herausfallen, können im Erbgang leichter verfolgt werden. Für sie kann das Erbbild noch verhältnismäßig leicht gezeichnet werden. Sehr viel schwieriger ist die Erbanalyse für die normalen Eigenschaften der Menschen, für all das, was ganz wesentlich das Erscheinungsbild, den Charakter und die Begabung eines Volkes und einer Rasse ausmacht. Daß diese Eigenschaften in gleicher Weise nach derselben Gesetzlichkeit vererbt werden, hat vor 30 Jahren erstmalig Eugen Fischer durch sein Werk über die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen bewiesen. Er hat darin überhaupt zum erstenmal das Erbbild einer Bevölkerung gezeichnet. Es waren die Nachkommen vierter und fünfter Generation von Burenmännern, die Hottentottinnen zu Frauen genommen hatten. Der große Unterschied zwischen den beiden Ausgangsrassen ließ das Mosaikspiel der Erbanlagen bei den Bastarden besonders deutlich in die Erscheinung treten. Diese geniale Forschung hat ungemein anregend und befruchtend gewirkt.

Wir versuchen heute, das Erbbild deutscher Volksgruppen zu entwerfen. Ich darf hier über die noch unveröffentlichten Untersuchungen meines Mitarbeiters Schade berichten. Er hat die erbbiologische Bestandsaufnahme einer altansässigen Bauernbevölkerung in der Schwalm durchgeführt. Drei Jahre hindurch ist er immer wieder in Begleitung eines weiteren Assistenten, einer Schwester und einer Laborantin zu Aufenthalten von Tagen und Wochen in die Schwälmer Dörfer gefahren, um dort die Untersuchung der lebenden Bevölkerung durchzuführen. An 2800 Personen wurden anthropologische und medizinische Eigenbefunde gesammelt. Dieselben fanden ihre Ergänzung durch insgesamt über 15000 Auszüge aus den Akten von Ärzten, Krankenhäusern, Heilanstalten, Gesundheitsämtern usw.; Strafauszüge und Schulzeugnisse, zum Teil 100 Jahre zurückreichend, wurden gesammelt. Die Kirchenbucheinträge der untersuchten Ortschaften wurden auf 65000 Karteikarten herausgeschrieben und zu Sippentafeln zusammengestellt; wir kennen den genealogischen Aufbau der Bevölkerung zurück bis zum Dreißigjährigen Krieg. Auf Grund eines solchen bisher einzig dastehenden Forschungsmaterials kann nicht nur das Rassenbild dargestellt und die Häufigkeit von Erbkrankheiten mitgeteilt werden — beides an sich schon wertvolle Befunde —, die Lebensgeschichten der Bauernsippen und der einzelnen Dörfer treten vor unser Auge, und wir erkennen, wie innerhalb der durch Jahrhunderte ziemlich gleichbleibenden Umwelt das Schicksal der Menschen ganz wesentlich durch ihre Erbveranlagung bestimmt wird, durch das Erbbild, das sie in sich tragen, das sich in individuell wohl abgewandelter, in den Hauptstrichen aber doch gleicher Weise auch in den vorausgegangenen Generationen schon gezeigt hat. So finden sich in der einen Sippe ganz vorwiegend Führereigenschaften. Sie liefert seit Generationen die Bürgermeister. Das kraftvoll Starke zeigt sich auch in Hof und Wirtschaft. Eine andere Familie liefert die Spaßmacher und Musikanten. Sie spielen auf zum Tanz und haben die Führung bei den Festen des Dorfes. Wiederum eine andere Familie ist von Not und Elend heimgesucht, geistige Störungen bringen die einen zur Anstaltsverwahrung, kriminelle Handlungen haben Gefängnis und Zuchthaus zur Folge. Das Versagen zeigt

Digitized by Google

sich oft schon im wiederholten Sitzenbleiben auf der Schule. Immer wieder aber zeigt sich auch, von welch entscheidender Bedeutung die Gattenwahl ist. Eine bisher günstige Folge von Generationen kann durch eine Mißheirat abbrechen und die Fortsetzung der Erblinien in Minderwertigkeit und Krankheit nach sich ziehen.

Zum Vergleich mit dieser altansässigen Schwälmer Bevölkerung hat mein Schüler Koslowski eine in der gleichen Gegend liegende Hugenottensiedlung untersucht. Nur noch die Hälfte der jetzigen Bevölkerung waren Nachkommen der im Jahre 1701 angesiedelten hugenottischen Einwanderer. Trotz des nur noch gering vorhandenen hugenottischen Einschlags konnte ein anthropologischer Unterschied zu der Bevölkerung der Umgebung festgestellt werden, sowohl in kleinerem Wuchs und dunklerem Haar auf körperlichem als auch auf psychischem Gebiete.

Auf Grund der vererbungswissenschaftlichen Forschungen ist es heute unsere Überzeugung, daß das Erbbild vom Menschen etwas weitgehend konstantes und unveränderliches ist. Keine Assimilation vermag die ursprüngliche Rasseneigenart eines Menschen zu verändern. Nur eine falsch geleitete Ehewahl kann das Erbbild in den Nachkommen zerstören. Diese Erkenntnis hat den nationalsozialistischen Staat veranlaßt, die Ehewahl nicht weiter dem Zufall von individuellen Wünschen, Neigungen und Trieben zu überlassen. Er hat Schranken errichtet; im besonderen sind Rassenfremde und Erbkranke von der Fortpflanzung aus unserem deutschen Volkskörper ausgeschlossen.

Wer als rassenfremd anzusehen ist und von einem Deutschen nicht geheiratet werden darf, ist in den Gesetzen niedergelegt und wird durch die amtlichen Abstammungsdokumente festgestellt. Nur in zweifelhaften Fällen wird eine rassenbiologische Abstammungsprüfung herangezogen. Sehr viel schwieriger ist die Entscheidung, wer von den deutschen Volksgenossen als so schwer erbkrank anzusehen ist, daß Nachwuchs von ihm verhütet werden muß. Wir sprechen von der Erbdiagnose, von der Feststellung der Erbveranlagung eines Menschen, von der Betrachtung seines Erbbildes. Hat eine bestimmte Krankheit in jedem Fall als Erbleiden zu gelten, oder kommen neben erblichen auch nichterbliche Fälle vor? Welche Kriterien entscheiden diese ganz neuartige Differentialdiagnose „erblich oder nichterblich"? Die erbpathologische Forschung hat sich ganz besonders in den Dienst dieser praktischen Aufgaben gestellt. Denn die Diagnose „erbkrank" wird nur gestellt, wenn durch die Untersuchung des Betroffenen, in Verbindung mit der wissenschaftlichen Erfahrung, sichergestellt ist, daß die Ursache des Leidens in einer krankhaften Erbveranlagung zu sehen ist. Die Feststellung des Erbbildes von einem Menschen ist eine Aufgabe, die mit einer großen Verantwortung verbunden ist. Glück und Unglück in Generationen von Menschen können darin beschlossen sein. Ein neuer Arzttyp hat sich herangebildet, der Erbarzt. Er versteht es, hinter dem Erscheinungsbild der individuellen Krankheitssymptome das Erbbild zu sehen. Sein Blick reicht über das Einzelleben hinaus, er umfaßt die Generationen, er sieht Zukünftiges, und seine Krankheitsvorsorge gilt Kindern und Enkeln.

Der nationalsozialistische Staat hat die Pflege um das Erbbild des deutschen Volkes in zahlreichen Gesetzen zu einem natürlichen Bestandteil unseres heutigen Lebens gemacht. Der Erbarzt ist dabei sein besonderer Beauftragter.

Digitized by Google

Das Handwerkszeug für die Durchführung seines Auftrages hat ihm die wissenschaftliche Forschung in die Hand gelegt. Deutschland hat daran den größten Anteil genommen und innerhalb Deutschlands in erster Linie die Kaiser-Wilhelm-Institute in Berlin und München.

Das Parallelgehen von politischen und wissenschaftlichen Gedanken ist kein Zufall, sondern innere Notwendigkeit. Gemeinsame und übergeordnete Ideen erfüllen führende Menschen auf allen Gebieten und bewegen ihr Denken und Tun. Welche Art Handeln daraus entspringt, bestimmt ihr Beruf. Wir Erbbiologen und Rassenhygieniker haben mit Beglückung erlebt, daß der stillen Arbeit aus Gelehrtenstube und wissenschaftlichem Laboratorium die Auswirkung im Leben des Volkes zuteil wird. Unsere Verantwortung ist dadurch ins Riesengroße gewachsen. Wir bleiben in der Stille unserer wissenschaftlichen Forschungstätigkeit aus der inneren Überzeugung heraus, daß auch auf diesem Felde Schlachten geschlagen werden, die für den Fortbestand unseres Volkes von größter Bedeutung sind.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140)

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, Berlin-Dahlem
(Direktor: Prof. Dr. E. Fischer; Abt. Rassenhygiene, Leiter: Prof. Dr. F. Lenz)

Heterogenie der rezessiven Taubstummheit

Von Dr. Herbert Grohmann

Mit 1 Abbildung

Wie in der klinischen Medizin nicht selten äußerlich gleiche Krankheitsbilder verschiedene exogene Ursachen haben, so ist auch in der Erbpathologie zu erwarten, daß phänisch gleichen Leiden nicht immer die gleiche genetische Grundlage entspricht. Dieser Vermutung gab Lenz[1]) bereits vor 18 Jahren Ausdruck, indem er auf die Gefahr hinwies, daß in der menschlichen Erbforschung bei Zusammenzählungen idiotypisch verschiedene, aber phänotypisch ähnliche Bilder summiert werden, daß also gleichsam die Blindschleichen zu den Schlangen gezählt werden. Diese Gedankengänge haben jedoch in der erbärztlichen Forschung und Praxis anscheinend nur geringe Beachtung gefunden. Das Bestreben nicht weniger Autoren geht im Gegenteil gerade dahin, mehr oder weniger ähnliche Krankheitsbilder zu Gruppen und Systemen sogenannter Organminderwertigkeiten auf gleicher erblicher Grundlage zusammenzufassen. Wohin aber „Eintopftheorien" in der Erbpathologie führen können, zeigen jene Publikationen, die unter dem Begriff der Heredopathie sämtliche Erbleiden bestimmter Organe ursächlich auf je eine einzige krankhafte Anlage zurückführen möchten. Alles biologische Geschehen ist so mannigfach und vielgestaltig, daß wir keinen Grund haben, für die Erbbiologie und -pathologie andere Gesetzmäßigkeiten anzunehmen. Wir kennen heute

[1]) Lenz, F., Über Erblichkeit menschlicher Anlagen. Z. Abstamm.lehre 27 (1921): 264/65. (Bericht über die 1. Jahresversammlung der Deutschen Ges. f. Vererbungswissenschaft in Berlin.)

Digitized by Google

bereits zahlreiche Krankheiten, die wir klinisch kaum unterscheiden können, deren genetische Grundlage aber trotzdem verschieden ist. So gibt es in der Gruppe der Muskelatrophien Formen, die sich dominant, andere, die sich rezessiv und schließlich dritte, die sich rezessiv geschlechtsgebunden vererben. Daß die letzte Form zu den beiden anderen nicht im Verhältnis der Allelie stehen kann, geht ja bereits aus der Art der Lokalisation im X-Chromosom hervor, aber auch bei den erstgenannten Formen handelt es sich nicht um verschiedene Mutanten ein und desselben Gens, also um eine Reihe multipler Allele, sondern ebenfalls um verschieden lokalisierte Erbanlagen. Während wir bei dieser Krankheitsgruppe heterogene selbständige Formen an ihrem verschiedenen Erbgang erkennen können, gibt es anscheinend auch Erbleiden von gleichem Krankheitsbild und gleichem Erbgang, deren Ursachen aber verschieden lokalisierte, also nicht-allele Erbanlagen sind. Wir kennen solche Fälle aus der allgemeinen Genetik. Bereits Bateson[1]) und Punnett konnten in ihren Untersuchungen zeigen, daß bei einer Kreuzung zweier weißer Hühnerrassen, deren Anlage zu weißem Federkleid sich gegenüber der zu farbigem einfach rezessiv verhält, aus der F_1-Generation nur farbige Tiere hervorgingen, während die F_2-Generation (Kreuzung von $F_1 + F_1$) farbige und weiße Hühner in einem Zahlenverhältnis von 9:7 entsprechend der mendelistischen Erwartung bei Vererbung zweier unabhängiger einfach rezessiver Anlagen aufwies. Dieser Versuch bringt den experimentellen Beweis, daß es sich hier tatsächlich um zwei verschiedene rezessive Gene und nicht um verschiedene Allele derselben Reihe handelt. Die farbige F_1-Generation kommt dadurch zustande, daß durch die Kreuzung der Weißfaktor der einen Rasse durch das normale dominante Allel der anderen überdeckt wird. In der F_2-Generation tritt dann jener wieder phänisch in dem erwarteten mendelistischen Zahlenverhältnis hervor. Ein weiteres Beispiel verdanken wir einer Zusammenstellung von Nachtsheim[2]) über extrapyramidale Erkrankungen bei den Haustieren. So kommen unter den sechs verschiedenen Formen von erblichem Schütteln, Tanzen und Kreisen bei der Hausmaus zwei Schüttlertypen (shaker 1 und 2) vor, die beide in Beginn und Verlauf ihres Krankheitsbildes — es handelt sich hierbei um Taubheit und Bewegungsstörungen — völlig übereinstimmen; beide sind einfach rezessiv erblich, und dennoch ergibt die Kreuzung beider Typen gesunde F_1-Bastarde, so daß Allelie auszuschließen ist. Es liegt nun in der Natur der Dinge, daß wir solche heterogene Anlagen beim Menschen nur äußerst selten werden feststellen können und daher ihre Entdeckung einem Spiel des Zufalls verdanken, wenn nämlich das Leben selbst die Rolle des experimentierenden Forschers übernimmt.

Zur Frage der Heterogenie bei normalen morphologischen Merkmalen sei folgende Feststellung von Eugen Fischer erwähnt. Die mediale Lidfalte, sog. Mongolenfalte, der Hottentotten, Mongolen und Eskimos verhält sich bei Kreuzungen von Europäern mit Hottentotten rezessiv, mit Mongolen dominant und mit Eskimos wiederum rezessiv. Es handelt sich hierbei offenbar um eine 3fach verschiedene genetische Entstehung eines äußerlich ganz gleichen Merkmals. (Baur-Fischer-Lenz, I, S. 263 [1936].)

[1]) Bateson, W., Mendels Principles of Heredity, S. 101 ff. Cambridge (1913).

[2]) Nachtsheim, H., Erbpathologie der Haustiere. Fschr. Erbpath. usw. II, H 1 (1938): 89 ff.

Digitized by Google

Auf Grund zahlreicher Versuche aus der allgemeinen und den Erfahrungen aus der menschlichen Genetik wissen wir, daß Eltern mit gleichen einfach rezessiven Erbleiden nur gleichfalls kranke Kinder haben. Sind dagegen Kinder aus einer solchen Ehe gesund, so kann unter Voraussetzung ihrer Ehelichkeit ein gleichartiges Krankheitsbild der Eltern nicht auf den gleichen Erbanlagen beruhen, sondern es muß dann eine Äußerung verschiedener Gene (Heterogenie) vorliegen. Mühlmann[1]) hat meines Wissens als erster in der menschlichen Erbpathologie einen Sippenbefund im Sinne der Heterogenie zweier klinisch gleichartiger Krankheitsbilder von gleichem rezessivem Erbgang gedeutet, als er seinerzeit auf Veranlassung von Lenz einen

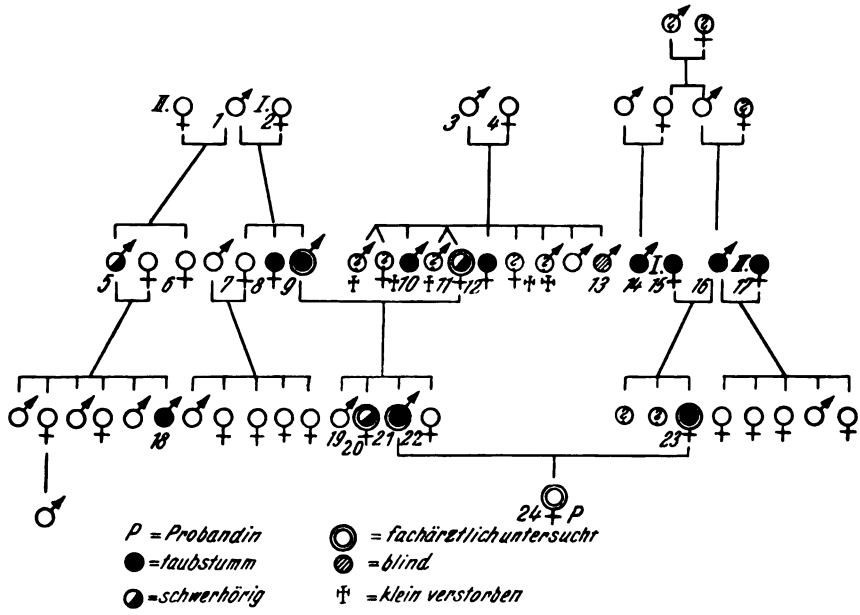


Abb. 1. Heterogene Taubstummheit.

Fall von einem erblich taubstummen Elternpaar mit zwei hörgesunden Söhnen mitteilte. Die Diagnose „rezessive Taubstummheit" gegenüber der dominanten Taubheit ist hier durch sippenmäßige Belastung und durch Abstammen jedes der beiden Eltern aus blutsverwandten Ehen phänisch Hörgesunder als sehr wahrscheinlich anzusehen. Zu einem exakten Nachweis allerdings würden auch die entsprechenden klinischen Ohrenbefunde gehören, die leider in dieser Veröffentlichung fehlen. Ein zweiter Fall dieser Art, dessen Kenntnis ich Herrn Professor E. Fischer verdanke, stammt aus der Praxis eines hiesigen Erbgesundheitsobergerichts. Hier war zu der Frage Stellung zu nehmen, ob die Taubstummheit einer Frau, die von ihrem gleichfalls taubstummen Ehemann Mutter eines hörgesunden Kindes ist, erbbedingt sein könne, oder mit anderen Worten: „Können rezessiv taubstumme Eltern hörende Kinder haben?" Die ohrenärztlichen Befunde, die den jeweils erstatteten fachärztlichen

[1]) Mühlmann, W. E., Ein ungewöhnlicher Stammbaum über Taubstummheit. Arch. Rassenbiol. 22 (1930): 181.

Digitized by Google

Gutachten entstammen, und eine ausgedehnte Sippenuntersuchung ergaben folgende Einzelheiten[1]):

Die Probandin Ursula A. (24), 4½ Jahre alt, war bisher nie ernstlich krank. Hört und spricht normal; im Vergleich zu Kindern ihres Alters redet sie allerdings wenig, wohl weil sie hauptsächlich auf Verständigung mit ihren taubstummen Eltern eingestellt ist. Die ohrenärztliche Untersuchung ergibt bei ihr keinen krankhaften Befund.

Eltern von 24.

Der Vater (21), Karl A., 37 Jahre alt, ist das dritte von 4 Kindern. Während das erste und letzte, Viktor (19) und Anna (22), völlig gesund und normal hörend sind, ist das zweite, Katharina (20), von Kindheit an schwerhörig. Nähere Angaben über Beginn und Ursache ihrer Ohrenerkrankung sind nicht in Erfahrung zu bringen; der ohrenärztliche Befund ähnelt ganz dem ihrer Mutter (s. unten).

Karl selbst hatte keinen Unfall oder besondere Krankheiten, außer einem angeblichen Scharlach mit 2¾ Jahren. Auf die Tatsache dieser Scharlacherkrankung hat er vor dem Erbgesundheitsgericht aus erklärlichen Gründen großen Wert gelegt. Im Gegensatz hierzu heißt es aber in seinem Einschulungsbogen der Taubstummenanstalt in R. aus dem Jahre 1908: „Das Kind ist völlig taub, taub geboren, völlig stumm."

Ohrenärztlicher Befund: Warzenfortsatz und äußerer Gehörgang beiderseits o. B.; die Trommelfelle sind beide grau, etwas getrübt, sonst aber in intaktem Zustand. Hörvermögen: Sprachgehör rechts ∅, links Schalleindruck. Die a_1-Stimmgabel wird angeblich beiderseits bei Luft- wie bei Knochenleitung vernommen, desgleichen der Gongschlag und die Baranysche Lärmtrommel. Nicht gehört dagegen werden der c^5-Klangstab und die Bezold-Edelmannschen Pfeifen. Eine Prüfung der Labyrinthfunktion ergibt normales Verhalten.

Die Mutter (23), Hertha A., geb. Sch., 35 Jahre alt, soll außer den aus der 2. Ehe ihres Vaters stammenden 5 hörgesunden Halbgeschwistern noch 2 rechte ältere Geschwister gehabt haben, von deren Existenz ihr angeblich aber nichts bekannt ist. Eine Klärung dieser wichtigen Frage war mir trotz Umfragens bei den zuständigen amtlichen Stellen leider nicht möglich. Vielleicht sind diese jung verstorben, falls sie aber noch am Leben sind, müßten sie erwartungsgemäß, wie Hertha, ebenfalls taubstumm sein. Von Kinderkrankheiten hat Hertha A. lediglich Masern mit 3 Jahren überstanden. Sonstige Krankheiten wie „Krämpfe", eitrige Ohrenleiden oder Gleichgewichtsstörungen sollen nicht vorgekommen sein. Ihre Taubheit wurde angeblich mit 3 Jahren wahrgenommen, ob sie vorher hat sprechen können, ist unbekannt. Mit 4 Jahren soll sie dann mit dem Kopf gegen eine Tür und Nähmaschine gefallen sein; Ohrenbluten, Erbrechen und Schwindel seien damals jedoch nicht aufgetreten. Näheres ist ihr unbekannt. In den Akten der Taubstummenanstalt in St. wird der Unfall jedenfalls nicht als mögliche Ursache der Taubheit erwähnt. Sprachreste bestanden bei der Anstaltsaufnahme nicht.

Ohrenärztlicher Befund: Beide Trommelfelle sind glatt, spiegelnd und frei von Narben. Hörvermögen: Bei der Stimmgabeluntersuchung sind verhältnismäßig große Hörreste, besonders in den oberen Tonlagen, links mehr als rechts, festzustellen. Gleichgewichtsapparat: Beide Labyrinthe sind kalorisch erregbar, links mehr als rechts, nach Umdrehungen ist der Nystagmus rechts stärker als links.

Eltern von 21.

Der Vater (9), Hermann A., 66 Jahre alt, ist das dritte von 3 Kindern. Die älteste Schwester (7) und ihre 5 Kinder sind hörgesund, die zweite (8) sowie Hermann selbst sind nach Aktenangaben der Taubstummenanstalt in R. von Geburt an völlig taubstumm. Nach seinen eigenen Angaben soll allerdings die Taubheit durch Sturz vom Pferde im Alter zwischen 3 und 4 Jahren entstanden sein. Von den beiden Halbgeschwistern des H. hat die Schwester (6) angeblich normal gehört, der Bruder (5) soll seit dem Kriege etwas schwerhörig sein, dessen jüngster Sohn (18) ist nachweislich taubstumm. Er soll anfangs klar und deutlich gesprochen haben und nach Masern (oder Scharlach?) ertaubt sein. Vier weitere Kinder hören normal.

[1]) Die Zahlen hinter den einzelnen Personen geben ihre Stellung in der Sippentafel an, die unnumerierten Sippenmitglieder sind hörgesund oder bereits verstorben bzw. unbekannt.

Digitized by Google

Ohrenärztlicher Befund: Warzenfortsatz und äußerer Gehörgang beiderseits o. B., eine Frakturlinie ist nicht nachweisbar. Trommelfelle grau, etwas getrübt und eingezogen, Lichtreflexe vorhanden. Hörvermögen: Sprachgehör: rechts ∅, links Schalleindruck. Seine Angaben bei der Tongehörprüfung sind widersprechend und daher nicht sicher zu verwerten. Die a_1-Stimmgabel wird rechts bei Luft- und Knochenleitung nicht, links angeblich als Klopfen gehört. Der c^5-Klangstab wird nur links gehört, aber auch dann, wenn er nicht schwingt. Bezold-Edelmannsche Pfeifen: ∅, Gongschlag: ? Gleichgewichtsapparat: Drehreaktion: rechts wie links; kalorische Reaktion: rechts etwas stärker als links.

Die Mutter (11), Johanna A., geb. Sp., 69 Jahre alt, ist das fünfte von 10 Kindern. Von diesen sind jedoch 5, und zwar die beiden ersten (Pärchenzwillinge), das vierte (Zwillingsbruder von Johanna), das siebente und achte Kind im Alter von wenigen Tagen bis zu 2 Jahren der Reihe nach an Halsbräune, „Krämpfen", Lebensschwäche, „Abzehrung" und wiederum an Halsbräune verstorben. Von den anderen ist das dritte (10) und sechste (12) in der Geschwisterreihe nachweislich von Geburt an völlig taub, das zehnte (13) war von Geburt an blind. Von Johanna selbst heißt es in dem Einschulungsbogen ihrer taubstummen Schwester in die Anstalt in R.: „... lebt und ist körperlich und geistig gesund". Über Krankheiten, insbesondere über Beginn und Ursache ihres Ohrenleidens sind keine näheren Angaben von ihr zu erhalten. Ohrenärztlicher Befund: Rechtes Ohr: Totaldefekt des Trommelfells mit fötider Sekretion; linkes Ohr: der äußere Gehörgang ist mit Zerumen- und Cholesteatommassen ausgefüllt. Nach Reinigung des äußeren Gehörganges sieht man nur Reste des Trommelfells und in der Tiefe wiederum Cholesteatommassen. Hörvermögen: Verständigung ist — angeblich auch mit den Angehörigen — nur durch Zeichensprache möglich. Die a_1-Stimmgabel wird nur bei Knochenleitung, die Baranysche Lärmtrommel angeblich beiderseits gehört. Monochordtöne werden nur links, der c^5-Klangstab und die Bezold-Edelmannschen Pfeifen links und rechts vernommen. Eine Festsetzung der Tongrenzen ist nicht möglich. Gleichgewichtsapparat: Bei Drehen nach rechts wie links Nachnystagmus, Ende beiderseits nach 25″. Kalorisch sind beide Labyrinthe erregbar. Ein Vergleich der Nystagmusdauer ist jedoch wegen der verschiedenen Trommelfellbilder nicht möglich.

Eltern von 23.

Der Vater (16), Ferdinand Sch., ist 1918 an unbekannter Ursache verstorben. Ob er Geschwister hatte, ist nicht mehr zu erfahren. Bekannt ist jedoch, daß ein Vetter väterlicherseits (14) nach dem Vermerk in dem Gemeinderegister in P. ebenfalls taubstumm war. Nach den Akten der Taubstummenanstalt in St. soll Ferdinand Sch. allerdings mit 1½ Jahren nach Masern ertaubt sein. Während aus seiner ersten Ehe die taubstumme Tochter Hertha stammt, hat er aus der zweiten Ehe mit der noch lebenden Ida K. (17), die mit 1½ Jahren nach „Krämpfen" (Meningitis?) ertaubt sein soll, 5 hörgesunde Kinder.

Die Mutter (15), Johanna ? Lietz (genaue Personalangaben sind nicht mehr zu erfahren), bereits 1906 ? an Typhus verstorben, war ebenfalls taubstumm. Über Ursache der Taubheit oder weiteres Vorkommen in der Sippe ist nichts bekannt.

Wie seit dem Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses allgemein üblich, werden von den untersuchten Personen Unfälle oder Krankheiten als Ursachen ihrer Taubheit genannt. Exogene Taubheit kann angeboren (kongenitale Lues, Geburtstrauma) oder so frühzeitig durch Unfall oder Erkrankung erworben sein, daß ein Abgrenzen auf Grund größerer Sprachreste oder eines laut Anamnese anfänglich normalen Gehörs gegenüber der ererbten Taubstummheit entweder gar nicht oder nur unsicher möglich ist. Die meisten Ertaubungen kommen zwischen dem ersten und dritten Lebensjahr, und zwar in erster Linie infolge Hirnhautentzündung und Scharlach, selten dagegen durch Masern oder Diphtherie zustande. Während bei Meningitis in der Regel das Mittelohr und damit auch das Trommelfell intakt zu bleiben pflegt, führen Scharlacherkrankungen regelmäßig zu Zer-

Digitized by Google

störungen im Mittelohr [Schwarz[1])]. Erfahrungsgemäß spricht für erworbene Taubheit besonders die Tatsache, wenn neben einem totalen Hörverlust, also dem vollständigen Fehlen jeglicher Hörreste ein Ausfall oder eine deutliche Störung der Vestibularisfunktion infolge Miterkrankung bzw. -verletzung des Ohrlabyrinths festzustellen ist. Im Gegensatz hierzu sprechen normaler Mittelohrbefund, mehr oder weniger große Hörreste, sog. Toninseln — nach Langenbeck[2]) besonders symmetrische Reste — und eine normale Labyrintherregbarkeit für Vorliegen erblicher Taubheit. Damit ist aber noch nicht geklärt, welche Form erblicher Taubheit, die rezessive oder die dominante (hereditäre Innenohrschwerhörigkeit), im Einzelfall vorliegt, da diese in manchen Sippen bereits zur Ertaubung im frühen Kindesalter führen und sogar als angeborene Taubheit auftreten kann. Die Unterscheidung zwischen beiden Formen ist lediglich auf Grund des Sippenbefundes möglich. Während das Auftreten gleichartiger Fälle bei den Geschwistern oder in den Seitenlinien der Sippe für rezessive Taubstummheit spricht, ist bei dominanter Taubheit die Hörstörung vor allem in der Aszendenz, besonders aber bei dieser schweren, zur Taubheit führenden Form bei einem der Eltern mindestens als Schwerhörigkeit zu erwarten. Die erbärztliche Diagnose „rezessive" (sporadische) Taubstummheit kann dann als gesichert gelten, wenn neben den oben genannten klinischen Symptomen eine für rezessiven Erbgang typische Belastung mit angeborener Taubstummheit in der Sippe oder Blutsverwandtschaft bei den Eltern festzustellen ist.

Wie verhält es sich nun in dieser Beziehung mit den untersuchten Eltern und Großeltern der Probandin? Bei drei Personen (Karl, Hertha und Hermann A.) sind nach der fachärztlichen Untersuchung keine Anzeichen für überstandene Ohrerkrankungen oder -verletzungen, die als Ursachen der vorliegenden Taubstummheit angesehen werden könnten, festzustellen. Die normalen Trommelfelle, die Hörreste und die vorhandene Labyrintherregbarkeit sprechen, wie bereits erwähnt, nicht gegen, sondern für ererbte Taubheit.

Anders sieht es dagegen bei der Mutter von Karl A. aus. Diese war als Kind hörgesund und ist anscheinend im zweiten Lebensjahrzehnt ertaubt. Genaue Angaben über den Beginn und die Ursache ihres Ohrenleidens sind von ihr nicht zu erfahren. Nach dem ohrenärztlichen Befund handelt es sich bei ihr um eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit infolge chronischer Mittelohrentzündung, also um eine erst im späteren Leben entstandene Taubheit. Da sie jedoch zwei nachweisbar angeboren taubstumme Geschwister und von ihrem taubstummen Ehemann einen ebenfalls taubstummen Sohn hat, ist sie höchstwahrscheinlich Anlageträgerin für rezessive Taubstummheit.

Einem etwaigen Einwand, daß es sich in einem der untersuchten Fälle um dominante angeborene Taubstummheit (Typus Mondini) handeln könne, vermag ich mich aus folgenden Erwägungen nicht anzuschließen. Bei Annahme dominanter Taubheit wäre nämlich dem Erbgang entsprechend in der Urgroßelterngeneration der Probandin ein weiterer Fall von stärkerer Schwerhörigkeit oder gar Taubheit zu erwarten. Die Eltern (1, 2) des Großvaters väterlicherseits sollen allerdings nach dessen eigener Aussage „nicht scharf" ge-

[1]) Schwarz, M., Ererbte Taubheit. G. Thieme, Leipzig (1935).

[2]) Langenbeck, B., Das Symmetriegesetz der erblichen Taubheit. Z. Hals- usw. Hlk. 39, 2 (1936).

Digitized by Google

hört haben. Wie weit aber hier Angaben eines Taubstummen zuverlässig sind, lasse ich dahingestellt sein. In den Anstaltsakten habe ich jedenfalls keinen entsprechenden Vermerk gefunden. Die Eltern (3, 4) der Großmutter väterlicherseits waren hörgesund. Über die Großeltern mütterlicherseits und deren Eltern sind leider keine näheren Angaben mehr zu erhalten. Die Tatsache aber, daß aus der Ehe der taubstummen Großeltern die sicher nicht erst nach der Geburt ertaubte Hertha stammt und daß ferner ein Vetter (14) des Großvaters (16) ebenfalls taubstumm war, sprechen dafür, daß es sich auch bei diesen beiden Großeltern um rezessive Taubstummheit gehandelt hat. Bei Annahme dominanter Taubheit bei Herthas Vater wäre es jedenfalls ein großer Zufall, daß nur Hertha selbst seit Geburt taub ist, während ihre fünf Halbgeschwister, die von der wahrscheinlich nach „Säuglingskrämpfen" (Hirnhautentzündung?) ertaubten Stiefmutter stammen, völlig hörgesund sind. Wenn auch mittels des Sippenbefundes dominante Taubheit nicht eindeutig ausgeschlossen werden kann, so muß doch auf Grund der geschilderten Umstände diese Möglichkeit als sehr unwahrscheinlich und die Diagnose „rezessive" Taubstummheit als die bei weitem wahrscheinlichere angesehen werden.

Die untersuchten Fälle entsprechen nach Ohrbefund — von der einen Ausnahme abgesehen — und Sippenanamnese weitgehend den Anforderungen, die wir für die Diagnose erbliche Taubstummheit stellen müssen. Auf Grund dieser Indizien ist die Annahme, daß Karl und Hertha A. an rezessiver Taubstummheit leiden, gerechtfertigt. Trotz des gleichen Krankheitsbildes bei den Eltern und entgegen der Erwartung ist aber das Kind dieser beiden Taubstummen hörgesund. Heterogenie unter diesen Umständen anzweifeln zu wollen, wäre nur berechtigt, wenn Bedenken gegen die eheliche Empfängnis des Kindes beständen. Doch hierfür bieten sich keine Anhaltspunkte. Die beiden Eheleute sind seit 1927 verheiratet, das Kind wurde 1934, ein Jahr vor der Unfruchtbarmachung seines Vaters geboren. Sonstige Momente, die Zweifel an der Ehelichkeit des Kindes ergeben könnten, sind nicht bekannt. Da wir alle Möglichkeiten, die eine Heterogenie vorzutäuschen vermöchten, als sehr unwahrscheinlich ausschalten können, nämlich:

1. exogene Entstehung der Taubstummheit bei beiden oder einem der Eltern,
2. verschiedene endogene Entstehung der Taubheit bei den Eltern, z. B. frühzeitige Innenohrschwerhörigkeit bei einem Elter, und
3. außereheliche Empfängnis des Kindes,

dürfte somit Heterogenie der Taubstummheit bei den Eltern der Probandin anzunehmen sein.

Außer den Taubheitsformen, deren genetische Selbständigkeit schon aus ihrem stets gemeinsamen Vorkommen mit anderen Leiden, wie mit der Netzhautverödung [Ushersches Syndrom nach Lenz[1])] und vielleicht auch dem Schwachsinn, offenbar wird, gibt es vermutlich auch heterogene Formen der rezessiven Taubstummheit, die allerdings nicht klinisch, sondern nur durch den Sippenbefund zu unterscheiden sind. Die vorliegende Beobachtung, der von Mühlmann mitgeteilte Fall und die Erfahrungen aus der allgemeinen Genetik lassen diese Annahme als berechtigt erscheinen.

[1]) Schütz, W., Die Taubstummheiten in Deutschland, S. 26. J. A. Barth, Leipzig (1939).

Digitized by Google

Die erbärztliche Diagnose rezessive Taubstummheit bei dem Vater der Probandin, Karl A., war, wie bereits früher betont, nur unter der Voraussetzung möglich, daß dessen Mutter heterozygote Anlageträgerin dieses Leidens ist, da ja die Eltern eines rezessiv Erbkranken zumindest beide Träger entsprechender heterozygoter Anlagen sein müssen. Nach dem Sippenbefund dürfen wir dies annehmen. Außerdem besteht aber bei dieser Heterozygoten eine erworbene, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit. Dieses Zusammentreffen zweier anscheinend voneinander unabhängiger Faktoren kann gewiß zufällig sein; andererseits kann aber hier auch ein Zusammenhang bestehen. Es wäre denkbar, daß das Gehörorgan von Anlageträgern für rezessive Taubstummheit einer äußeren Schädigung, Krankheit oder Trauma, gegenüber weniger widerstandsfähig sei als das von Erbgesunden. Entzündliche Ohrerkrankungen sind in der Durchschnittsbevölkerung häufig, und doch scheinen schwere Folgezustände, wie hochgradige Schwerhörigkeit oder gar Taubheit, verhältnismäßig selten zu sein. So könnte eine Noxe, die bei einem Erbgesunden kaum zu einer nennenswerten Hörstörung führt, bei einem Heterozygoten eine schwere Schädigung des Gehörs hinterlassen. Wenn diese Vermutung, die ich als Arbeitshypothese zur Diskussion stellen möchte, zu Recht bestehen sollte, müßte sich zeigen lassen, daß der Hundertsatz exogen ertaubter Anlageträger größer sei, als er der Ertaubungsziffer in der Durchschnittsbevölkerung entspricht. Erfahrungen über diese Frage bestehen meines Wissens noch nicht. Ich halte eine solche Untersuchung für dringend wünschenswert, da man gegebenenfalls auf diese Weise wieder einen Schritt in der Erkennung heterozygoter Anlageträger weiter kommen würde. Daß solche Anlagen bereits im heterozygoten Zustand zu erkennbaren Störungen führen können, vermutet auch v. Verschuer[1]), der vor kurzem in einem Referat auf die ungeheure praktische Bedeutung dieser Frage hingewiesen hat.

Es wäre aber auch möglich, daß Ertaubungen bei Heterozygoten häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung vorkommen, ohne daß ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen beiden Merkmalen zu bestehen braucht. Aus verständlichen Gründen werden bei der Gattenwahl Taubstumme eher die Aussicht haben, einen hörgestörten, tauben oder schwerhörigen als einen hörgesunden Partner zu finden. Durch diese Auslese kommt es dann in taubstummen Sippen zu einer Anhäufung von Hörstörungen verschiedener Art und damit zu einer Korrelation zwischen klinisch und genetisch verschiedenen Merkmalen. Nach den Untersuchungen von Albrecht und Steurer, zitiert nach Schwarz[2]) ist für das Entstehen der chronischen Mittelohrentzündung, insbesondere der Cholesteatomeiterung, die primäre Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut von Bedeutung. Nicht die Entzündung ist die Ursache der bei chronischen Otitiden immer wieder festzustellenden minderwertigen, hyper- oder hypoplastischen Schleimhaut, sondern die primäre, anlagebedingte Schleimhautanomalie ist infolge ihrer ungenügenden Abwehrkraft die Voraussetzung für die Entstehung langwieriger Eiterungen. Es ist durchaus möglich, daß es sich auch in unserem Fall, bei Mutter (11) und Tochter (20) um

[1]) v. Verschuer, O., Die Begutachtung der erblichen Taubheit. Z. Hals- usw. Hlk. 44, 2—5 (Verhandlungsbericht 1938).

[2]) Schwarz, M., Mittelohrentzündung und Erbanlage der Schleimhaut. Erbarzt 3 (1937): 37.

Digitized by Google

eine solche erbbedingte Cholesteatomeiterung handelt. Jene wäre dann außerdem noch zufällig heterozygote Anlageträgerin für rezessive Taubstummheit. Ihre Ertaubung wäre also auch anlagebedingt, aber dann nicht die Folge ihrer heterozygoten Anlage für Taubstummheit, sondern die Folge der wahrscheinlich dominanten, zu Cholesteatomeiterung neigenden Schleimhautanomalie.

Zusammenfassung

1. Zu dem bisher von Mühlmann mitgeteilten einzigen Fall von Heterogenie bei rezessiver Taubstummheit wird ein weiteres Beispiel beschrieben.
2. Es wird die Vermutung geäußert, daß heterozygote Anlageträger für rezessive Taubstummheit nach einer exogenen Schädigung ihres Gehörorgans eher als Erbgesunde ertauben.
3. Da Taubstumme in ihrer Gattenwahl gegenüber der Norm gewissen Beschränkungen unterliegen — und zwar in Richtung einer Auslese auf Hörstörung beim Partner — ist in taubstummen Sippen eine Anhäufung von verschiedenen Ohrenleiden, und damit eine Korrelation zwischen genetisch und klinisch verschiedenen Hörstörungen zu erwarten. Aus diesem Grunde wird es allerdings methodisch schwierig sein, einen exakten Beweis für die oben unter 2 geäußerte Vermutung zu erbringen.

(Anschrift des Verf.: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22/24)

Aus der Wiener Psychiatrisch-neurologischen Univ.-Klinik (Vorstand: Dr. O. Pötzl)

Ein Beitrag zur Erblichkeit der hereditären Ataxie und deren Beziehungen zum Status dysraphicus

Von Dr. Hermann Lenz und Dr. Ernst Pichler

Mit 1 Abbildung

Als erster war es Curtius, der zusammen mit Schönberg und Störring (5) eine große Sippe ausführlich beschrieb, in der er auf die Zusammenhänge zwischen Friedreichscher Ataxie und Status dysraphicus hinwies. Als Beitrag zu dieser Fragestellung teilen wir eine Sippe mit, in der sich Fälle von Friedreichscher Ataxie (F. A.) und Status dysraphicus (St. d.) finden, die für die Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen bemerkenswert zu sein scheinen:

Die Angaben über die Sippenmitglieder 1, 2, 3 und 13 stammen von den Probanden 4 und 5. Diese wie alle übrigen wurden persönlich untersucht.

Über die beiden Schwestern 1 und 2 konnte lediglich in Erfahrung gebracht werden, daß sie denselben mißgestalteten Fuß, nämlich einen Hohlfuß, wie der Ausgangsproband 4 und fast alle übrigen Sippenmitglieder hatten.

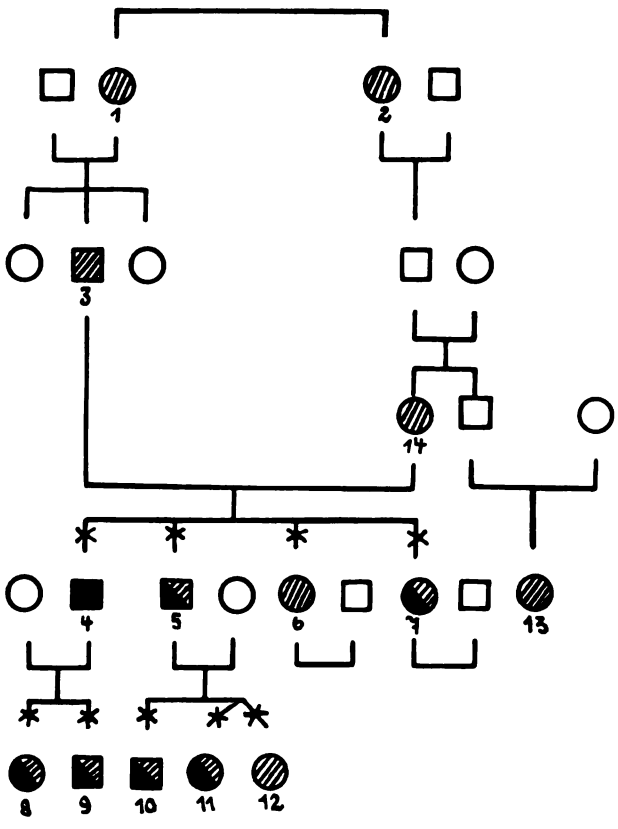
3 litt außer seinem Hohlfuß häufig an Depressionszuständen und war schon in jungen Jahren von auffallend großem Körperumfang und Körpergewicht, was auch durch Bilder bestätigt werden konnte.

4 war der Ausgangsproband L. J., 49 Jahre, Müller aus Eibenstein (Niederdonau). Nach seiner Angabe hat er den Hohlfuß schon seit Kindheit. Erst seit 4 Jahren Be-

Digitized by Google

schwerden, und zwar Schmerzen beim Gehen in den Fußsohlen und Waden, die vor einem Jahr einer Unempfindlichkeit und einer Unsicherheit der Beine beim Gehen Platz gemacht hätten. Seither auch deutliche Schwäche in den Beinen. Seit kurzer Zeit Impotenz, häufig Depressionszustände, meist psychogen ausgelöst, aber nach Ausmaß und Dauer nicht dem betreffenden äußeren Ereignis entsprechend.

Aus dem Status: Feinschlägiger, horizontal rotatorischer Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Sprache leicht skandierend (angeblich seit 3 Jahren), Bauchdeckenreflexe fehlend. Intentionstremor beim FNV., geringe Adiadochokinese links mehr als rechts, die Reflexe der unteren Extremitäten fehlen, keine Pyramidenzeichen, Unsicherheit beim KHV. vor dem Ziel, motorische Kraft und Tonus der unteren Extremitäten in allen Gelenken etwas herabgesetzt. Die Prüfung der Oberflächensensibilität ergibt eine Herabsetzung für alle Qualitäten, die von D XI beginnt, nach distal zunimmt und etwas über dem Kniegelenk in eine Anästhesie für alle Qualitäten übergeht. Die Störung ist vom Hinterstrangstyp. Die Tiefensensibilität in den Zehen ist stark gestört, der Gang ist breitspurig, etwas schleudernd, positives Rombergsches Phänomen, beiderseits starke Hohlfüße, keine Hammerzehe. Leichte Dextroskoliose im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Alle Hilfsbefunde ergeben ein negatives Resultat, insbesondere besteht röntgenologisch kein Anhaltspunkt für Spina bifida.



Die mit ✕ bezeichneten wurden von uns selbst untersucht.

Abb. 1.

9 der Sohn von 4, 16jährig, stottert bei Aufregungen; beim Blick nach rechts einzelne nystaktische Zuckungen (Einstellnystagmus); etwas hoher Gaumen.

8 die Tochter von 1, 18jährig, war vor wenigen Jahren (1,59 m groß) 70 kg schwer, also sehr adipös; jetzt zeigt der Körperbau normale Verhältnisse. Protrusio bulbi; die Pupillen sind übermittelweit, reagieren schlecht und unausgiebig. Fundi: kleine Aufhellungsherde in der Makula. (Auch alle übrigen Sippenmitglieder wurden von uns ophthalmoskopisch untersucht, wir fanden aber immer einen normalen Augenhintergrund.) PSR. und ASR. fehlen, Hypästhesie an den unteren Extremitäten, die in der Mitte der Waden beginnt und an den Zehen in eine Anästhesie übergeht. Dabei Schwellenlabilität und verlängerte Latenz, Störung der Vibrationsempfindung, sonst

Digitized by Google

keine Störung der Tiefensensibilität. Bei Lidfußschluß geringfügiges Schwanken. Deutliches Schwanken beim Seiltänzergang. Steppergang links mehr als rechts. Starke Kyphose der Brust- und Lordose der Lendenwirbelsäule. Behaarung der Regio sacrococcygea; starker Hohlfuß beiderseits mit Hammerzehenbildung der Zehen 2—5.

5, ein 47jähriger Oberlehrer, gibt an, daß er seit einigen Jahren an Müdigkeitsgefühl, Krämpfen und an einem bamstigen Gefühl in den Beinen leide. Häufig „Umknöcheln". Er erzählt spontan, daß er zu Zwangsvorstellungen und traurigen Gemütsverstimmungen neige. Neurologisch: Unregelmäßiger, rotatorischer Nystagmus beim Blick seitwärts (entgegengesetzt der Uhrzeigerrichtung), auffallend kurze Mundhöhle, Hypodiadochokinese beiderseits, PSR. und ASR. lebhaft, Druckempfindlichkeit der Peronaei, deutliches Schwanken und Fallneigung beim Seiltänzergang, starke Lordose, Hohlfuß, rechts stärker als links.

Sein Sohn 10, ein 21jähriger Student, hat deutlich ausgeprägte Hohlfüße mit Hammerzehenbildung der Zehen 2—5 beiderseits, die ASR. sind beiderseits abgeschwächt, geringe Skoliose.

11, die Tochter von 5, 16jährig, hat, wie ihr Bruder 10, erst mit 18 Monaten laufen gelernt, zeigt eine Verkrümmung des fünften Fingers beiderseits, rechtskonvexe Kyphoskoliose der mittleren Brustwirbelsäule, PSR. herabgesetzt, ASR. lebhaft, Hohlfuß beiderseits, Hyperhidrosis und Vasolabilität.

12, die Zwillingsschwester von 11, ist in ihrem äußeren und seelischen Verhalten ganz verschieden von 11; leichte Kyphoskoliose; Hohlfüße, die weniger ausgebildet sind als bei 11; Unregelmäßigkeit der Zahnreihe.

6, die Schwester unseres Ausgangsprobanden, gibt an, als Kind sehr mager gewesen zu sein, seit ihrer Verheiratung aber wesentlich an Gewicht zugenommen zu haben. Derzeit wiegt sie 109 kg. Sie war niemals schwanger, die Menstruation ist aber regelmäßig. Eine wegen Nierensteine durchgeführte Röntgenaufnahme ergab eine unvollkomene Spina bifida occulta. Pedes plani beiderseits. Neigung zur Schwermütigkeit.

Deren Schwester 7, eine 40jährige Frau, hatte früher unregelmäßige Menstruation und soll sehr dick gewesen sein, beides besserte sich auf Hormonbehandlung, gynäkologisch wurde eine abnorm kleine Gebärmutter und eine daraus folgende Sterilität festgestellt. Horizontal rotatorischer Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, starke Unsicherheit beim Seiltänzergang mit geschlossenen Augen, beiderseits Hohlfüße.

13 hatte nach den Angaben von 4 eine deutlich ausgeprägte Hasenscharte.

14 ist nach einer Photographie in jungen Jahren sehr dick gewesen.

In der beschriebenen Sippe finden sich also sehr häufig Zeichen von Status dysraphicus und einzelne Fälle von F. A. Stellt man die Morbiditätshäufigkeit zusammen, so ergibt sich folgendes: Hohlfüße finden sich bei den Sippenmitgliedern 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12. Spina bifida occulta bei 6, bei 8 zeigt sich eine auffallende Behaarung der Regio sacrococcygea; bei ihr wie bei allen übrigen — mit Ausnahme des Ausgangsprobanden, der röntgenologisch diesbezüglich keinen abnormen Befund aufwies — konnte aus äußeren Gründen keine röntgenologische Untersuchung vorgenommen werden. Hasenscharte findet sich bei 13, Kontraktur der kleinen Finger bei 11, Skoliose bei 10, 11 und 12. Die Sippenmitglieder 4 und in geringerer Ausprägung auch 8 weisen eine F. A. mit vorwiegender Hinterstrangsbeteiligung auf. Sogenannte Formes frustes finden sich bei 5 (Hohlfuß, Nystagmus, Hypodiadochokinese und Schwanken beim Gang mit geschlossenen Augen), bei 10 (Hohlfuß mit Deformität der Zehen 2—5 im Sinne einer Hammerzehe, abgeschwächte ASR und Skoliose), bei 11 (Hohlfuß, Kyphoskoliose, Fingerverkrümmung, abgeschwächte PSR Hyperhidrosis und Vasolabilität) und endlich bei 7 (Hohlfuß, Nystagmus, starke Unsicherheit beim Stehen und Gehen). Bei 9 sind die Symptome für St. d. und F. A. noch kaum merklich. Endokrine Störungen, die häufig mit F. A. kombiniert sind, finden sich in unserer Sippe auffallend oft: 3 (Adipositas), 6 (Adipositas), 7 (Hypoplasia uteri und Men-

Digitized by Google

struationsstörungen), 8 (Adipositas im Kindesalter). Dasselbe gilt von Depressionszuständen: 3, 4, 6. An Zwangsvorstellungen leidet außerdem noch 5.

Bei Betrachtung der Sippe findet man die bereits bekannte Dominanz des Erbganges des Status dysraphicus bestätigt. Eine Verwandtenehe, und zwar von 3 mit der von uns nicht untersuchten Enkelin seiner Mutterschwester ergibt vier Kinder: eine F. A. (4), zwei Formes Frustes von F. A. (5 und 7) und einen Fall von Status dysraphicus (6). Bei der Annahme, daß in der Aszendenz lediglich Status dysraphicus und keine Zeichen von F. A. vorhanden waren, würde die Tatsache des erstmaligen Auftretens von F. A. in der Sippe nach einer Verwandtenehe für rezessiven Erbgang derselben sprechen. Damit kann aber nicht in Einklang gebracht werden, daß sich in der nächsten Generation in direktem Erbgang wieder Fälle von mehr oder minder ausgeprägter F. A. finden (8, 10, 11). Auf eine andere, wahrscheinlichere Deutung soll später eingegangen werden.

Bereits van Bogaert (1) wies auf die Selbständigkeit der Skoliose gegenüber der F. A. hin. Während früher Kyphoskoliose, Hohlfuß und Fingerverkrümmungen als Folgen von einseitigem Muskelzug infolge Lähmungserscheinungen bei der F. A. gewertet wurden, haben sich mehrere Autoren für die Unabhängigkeit dieser Erscheinungen vom Friedreichschen Syndrom eingesetzt, wobei sie sich auf das isolierte und frühe Auftreten dieser Erscheinungen stützten. Auch in unserer Sippe sind diese und andere Zeichen von Status dysraphicus viel häufiger vertreten als die F. A. und finden sich anscheinend bereits zwei Generationen vor der Manifestation der F. A. Auch fällt bei einzelnen Fällen von F. A. in unserer Sippe ein besonders später Krankheitsbeginn auf, während die Hohlfüße bereits seit der Geburt bestanden. All dies spricht im Sinne der oben angeführten Auffassung, nämlich der Unabhängigkeit dysraphischer Zeichen von der F. A.

Nach den Untersuchungen von Curtius (2) wird die Manifestation der Anlage zu F. A. begünstigt, vielleicht sogar allein ermöglicht durch das Vorhandensein des Status dysraphicus. Dieser Autor erklärt das Auftreten von F. A. in St. d.-Sippen damit, daß der St. d. das geeignete genotypische Milieu darstellt, in dem die Anlage zu F. A. vorzugsweise oder ausschließlich in Erscheinung tritt. Dieser Standpunkt erfährt durch die Verhältnisse in unserer Sippe eine weitere Stütze. Festzuhalten bleibt aber, daß es sich nach Curtius bei St. d. und F. A. genetisch um zwei verschiedene Krankheitseinheiten handelt; Hohlfuß, Skoliose und andere dysraphische Zeichen bei einem Fall von F. A. dürfen demnach nicht als dem Friedreich-Syndrom zugehörig gewertet werden, sondern sind nur ein Zeichen dafür, daß die Kranken auch den Erbfaktor für St. d. in sich tragen.

Fragen wir uns, ob diesen auffallenden genetischen Beziehungen von St. d. und F. A. nicht auch eine Ähnlichkeit in ihrem anatomischen Substrat entspricht. Bekannt ist die Auffassung Hennebergs (3), der die Syringomyelie als Folge einer gehemmten spinalen Raphebildung ansieht. Er stützt sich vor allem darauf, daß die Gliose an den Stellen beginnt, an denen sich die Raphebildung abspielt, nämlich in der Mitte der Commissura grisea post. oder etwas dorsal davon im ventralen Hinterstrangsfeld. Bremer (4) hat nun das Rückenmark von Leichen, die eine Trichterbrust, also ein dysraphisches Zeichen, auf-

Digitized by Google

wiesen, untersucht und bei einigen von ihnen eine primäre Gliose des Hals- und zum Teil auch des Lendenmarks im Gebiet der ventralen Hälfte der Hinterstränge gefunden und faßt dies als pathologisch-anatomisches Substrat des St. d. auf. Katamnestische Erhebungen und Verwandtschaftsuntersuchungen ergaben in allen diesen Fällen familiäres Vorkommen des St. d. Bei der F. A. nun sind bekanntlich anatomische Veränderungen neben denen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den geringfügigen in den Pyramidenbahnen hauptsächlich in der Clarkeschen Säule und am konstantesten in den Hintersträngen zu finden. (Klinisch sind dementsprechend die Hinterstrangsymptome „der ruhende Pol in der Erscheinungen Flucht".) Es wäre nun natürlich gewagt, ohne ausführliche histologische und entwicklungsgeschichtliche Grundlagen die F. A. einfach auf eine Störung im Schließungsmechanismus des Medullarrohres beziehen zu wollen. Folgende Tatsachen könnten aber der Ausgangspunkt späterer Untersuchungen und Schlußfolgerungen sein: Bei der Betrachtung der ontogenetischen Entwicklung der Hinterstränge (aus dem Randschleier) und der Clarkeschen Säule wäre eine Schädigung gerade dieser Anteile bei einer Störung der Raphebildung verständlich. (Die Anlage der Clarkeschen Säule bildet sich nach His „aus der inneren Mantelschicht des Schaltstückes als ein Zellhaufen, der sich ziemlich spät von der Innenplatte ablöst".) Weiterhin fällt auf, daß man bei genauer histologischer Untersuchung des Rückenmarks bei medullären Dysraphien, z. B. bei der Spina bifida, ähnliche Befunde beobachten kann, wie sie bei der F. A. vorliegen; so findet Henneberg (7) oberhalb und unterhalb der Area medullovasculosa einer subkutanen Myelomeningozele Degeneration des Gollschen Stranges, der Pyramidenstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Clarkeschen Säule. Endlich sei auf den auffallenden Befund (8) verwiesen, daß bei der F. A. in den Hintersträngen, besonders im ventralen Teil, Gliawucherungen gefunden werden, die gleichen Veränderungen also, die Bremer als anatomisches Substrat der Dysraphie beschreibt. Mit aller gebotenen Vorsicht möchten wir also unsere Vermutung, die F. A. sei ebenso wie die Syringomyelie die Folge eines mangelhaften Verschlusses des Medullarrohres, zur Diskussion stellen.

Bezüglich der Vererbung in unserer Sippe muß folgendes festgehalten werden: Den dominanten Erbgang des St. d. können auch wir feststellen. Ein zweiter Erbfaktor, wie ihn der rezessive, die F. A. bedingende darstellt, ist durch die Heirat von 3 mit einem Vettern-Kind in der darauffolgenden Generation in Erscheinung getreten. Es ist hier allerdings so, daß nicht nur der homozygote Zustand des Erbfaktors der F. A. diese selbst bedingt, sondern auch im heterozygoten Zustand F. A.-Symptome in Erscheinung treten, wenn im übrigen der St. d. vorhanden ist (siehe 5, 6, 8, 10). Inwieweit in der Aszendenz geringe F. A.-Symptome vorhanden waren, entzieht sich unserer Kenntnis. Wir können sie jedenfalls nur in der Probandengeneration und in der darauffolgenden Generation vorfinden. Diese Feststellung würde mit der Behauptung von Curtius, daß die F. A. sehr häufig oder vielleicht sogar ausschließlich im St. d.-Milieu vorkommt, übereinstimmen. Wir glauben durch die oben angedeuteten histologischen Beziehungen der Entstehung von St. d. und F. A. sowie durch den klinischen Sippenbefund die — im großen noch zu prüfende — Annahme machen zu können, daß zwei Gene (ein dominantes und ein rezessives) Spaltbildungen im Bereich der Medulla bedingen, wobei dann

Digitized by Google

diese beiden Gene — je nachdem, ob sie sich in hetero- oder homozygotem Zustand befinden — das Maß der Ausprägung der klinischen Erscheinungen verursachen würden. Es würde sich in diesem Falle — ähnlich dem Falle von Nilsson-Ehle (Vererbung der roten Weizenfarbe, zitiert in Baur-Fischer-Lenz) — einfach um eine Summierung von in derselben Richtung wirkenden Erbfaktoren handeln. Man könnte dann das Auftreten von F. A.-Symptomen bei St. d. so erklären, daß ein zweites Gen (das rezessive) bei Hinzutreten zu einem in derselben Richtung wirkenden Gen (wie es das dominante für den St. d. beschriebene ist) klinische Erscheinungen macht, die es als einzelnes rezessives Gen nicht machen kann. Nur so scheint unseres Erachtens unser Sippenbefund mit auch vorhandenen F. A.-Symptomen bei 8 und 10 gedeutet werden zu können[1]).

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die beiden Verwandten 3 und 14 schon in jungen Jahren fettleibig waren und zwei kinderlose Frauen (bei einer wurde die Unfruchtbarkeit ärztlich festgestellt) als Nachkommen hatten.

Wir sind uns des Hypothetischen unserer Annahme in jeglicher Hinsicht bewußt. Es schienen uns jedoch die an dieser Sippe gewonnenen vorläufigen Deduktionen mitteilenswert.

Zusammenfassung: Es wird eine Sippe mitgeteilt, in der Status dysraphicus und Friedreichsche Ataxie (abortive und vollentwickelte Formen) zusammen vorkommen. Es werden zu ihrem Zustandekommen im Hinblick auf das gemeinsame klinische Auftreten und die anatomisch-histologischen Beziehungen von Status dysraphicus und Friedreichscher Ataxie zwei in derselben Richtung wirkende Gene angenommen.

Schrifttum

1. Van Bogaert, Maladie de Friedreich et scoliose essentielle tardive héréditaire. Arch. intern. Méd. expér. (Belg.) 1 (1924). — 2. Curtius, Friedrich, Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1935. — 3. Henneberg u. Koch, Mschr. Psychiatr. 54 (1923). — 4. Bremer, Dtsch. Z. Nervenhk. 99 (1927): 104. — 5. Curtius-Störring-Schönberg, Z. Neur. 153 (1935). — 6. Klein, Schweiz. Arch. Neur. 39 (1937). — 7. Henneberg, Mschr. Psychiatr. 47 (1920): 1. — 8. Siehe Artikel von Gagel, Handbuch Bumke-Förster.

(Anschrift der Verf.: Wien IX, Lazarettgasse 14)

Zur Frage der „absoluten Sicherheit" in Vaterschaftssachen

Von Prof. Dr. Lothar Loeffler,

Direktor des Rassenbiologischen Instituts der Albertus-Universität Königsberg

Von einem Gericht wurde ich aufgefordert, mich gutachtlich darüber zu äußern, inwieweit, nachdem die Blutgruppen- und Immunfaktorenuntersuchung nicht zum Ziele geführt hat, die Möglichkeit besteht, daß sich durch

[1]) Wir können uns nach unserem Sippenbefund den Gedankengängen Kleins (6), der den St. d. evtl. als Leitsymptom der F. A. aufgefaßt wissen will, nicht anschließen. Wenn wir ihn recht verstanden haben, meint er mit „Leitsymptom" nichts anderes als den heterozygoten Zustand eben jenes die F. A. bedingenden Genpaares. Auch wir dachten am Anfang unserer Arbeit an so einfach liegende Verhältnisse, aber so könnte man F. A.-Symptome z. B. bei 8, 9, 10, 11 unserer Sippe kaum erklären.

Digitized by Google

erbbiologische Untersuchung mit „absoluter Sicherheit" feststellen läßt, wer von zwei in Frage kommenden Männern der Vater eines 1 Jahr 2 Monate alten Kindes männlichen Geschlechtes sei. Meine Antwort, in der ich auch zur Frage der „absoluten Sicherheit" grundsätzlich Stellung genommen habe, lautet:

Nachdem die Blutgruppen- und Immunfaktorenuntersuchung in diesem Falle zu keinem Ergebnis geführt hat, besteht die Möglichkeit einer Klärung durch die erbbiologische Untersuchung. Allerdings ist für den Erfolg dieser Untersuchung wünschenswert, daß das Kind die Grenze des 2. zum 3. Lebensjahr überschritten hat, weil dann die wesentlichen Merkmale sicherer zu beurteilen sind als im 2. Lebensjahr. Vor Ablauf des 1. Lebensjahres erstatte ich grundsätzlich kein Gutachten. Die erbbiologische Untersuchung baut sich nicht wie die Blutgruppen- und Immunfaktorenuntersuchung auf nur 2 Merkmalskomplexen auf, sondern zieht eine große Zahl als erblich bekannter Merkmale in den Bereich ihrer vergleichsweisen Untersuchung. Wie weit aus einer solchen Untersuchung Schlüsse auf die Vaterschaft eines am Prozeß beteiligten Mannes gezogen werden können, hängt von einer Reihe von Gegebenheiten ab, die von vornherein nicht zu berechnen sind. Der Erfolg ist abhängig davon, ob es gelingt, ähnlich wie bei der Blutgruppenuntersuchung bei einem oder mehreren Eventualvätern erbliche Merkmale festzustellen, die aus der Kenntnis ihres Erbganges die Vaterschaft des Betreffenden auszuschließen erlauben. Z. B. würde die Vaterschaft eines Mannes auszuschließen sein, wenn das Kind ein dominant erbliches Merkmal aufweist, ohne daß weder die Mutter noch der als Erzeuger in Anspruch genommene Mann dieses Merkmal tragen. In anderen Fällen ist es möglich, auch den Vaterschaftserweis positiv dadurch zu führen, daß das Kind entweder in einem äußerst seltenen Erbmerkmal mit einem als Vater in Anspruch genommenen Manne übereinstimmt, ohne daß die Mutter das gleiche Erbmerkmal trägt oder dadurch, daß zwischen dem Kinde und einem Eventualvater in mehreren, weniger seltenen, aber nicht besonders häufigen Merkmalen eine solche Übereinstimmung besteht, ohne daß die Mutter diese Merkmale auch zeigt, und ohne daß andere wesentliche Merkmale des Kindes und des Eventualvaters gegen dessen Vaterschaft sprechen.

Die Wahrscheinlichkeit, ob es gelingt, solche Merkmale zu finden, hängt von mancherlei Faktoren ab. So ist es z. B. von Bedeutung, ob der als Erzeuger in Anspruch genommene Mann mit der Kindesmutter verwandt ist, oder ob es sich um eine sehr ingezüchtete, wenig durchmischte Bevölkerung handelt — in den genannten Fällen würde die Wahrscheinlichkeit eines positiven Vaterschaftsnachweises nur relativ gering sein —, sondern sie hängt auch davon ab, in welchem Grad das Kind äußerlich seiner Mutter ähnelt. Alle diese Verhältnisse lassen sich im Voraus nicht berechnen.

Im ganzen ist zu sagen, daß mit Sicherheit oder an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Frage, wer von zwei fraglichen Männern der Vater eines Kindes sei, durch den erbbiologischen Vaterschaftsnachweis allein nicht sehr oft beantwortet werden kann, daß dagegen mit verschieden großer Wahrscheinlichkeit recht häufig Aussagen und Hinweise gegeben werden können, die zusammen mit den sonstigen Erhebungen des Gerichts für die Rechtsfindung von großer Bedeutung sind, so daß die erbbiologische Vaterschaftsuntersuchung heute, wie auch durch den Herrn Reichsjustizminister anerkannt ist, als ein wesentliches Mittel zur Rechtsfindung in Abstammungs-

Digitized by Google

fragen bezeichnet werden kann. Vgl. auch AVdRJM. vom 27. III. 1936 (3170/IVb 3625), mitgeteilt Deutsche Justiz 1936, Seite 533.

Ich möchte hierbei mit Bezug auf die Formulierung der Anfrage grundsätzlich folgendes bemerken: „Absolute Sicherheit" kann bei menschlichen Meinungsäußerungen überhaupt niemals gegeben werden. Die Kritik der Grenzen unserer menschlichen Erkenntnis gebietet, sich darüber klar zu sein, daß es selbst im Falle des unmittelbaren Erlebens eines Vorganges und unserer festen, innersten Überzeugung von der Richtigkeit unserer Erkenntnis und unserer Aussage nicht möglich ist, die absolute Wahrheit in allen Fällen zu erkennen, zu finden oder wiederzugeben. Aufgabe des Gutachters wird es niemals sein können, dem Richter die „absolute Sicherheit" zu garantieren, sondern lediglich dem Richter nach bestem Wissen und nach dem derzeitigen Stand unserer menschlichen Erkenntnis Angaben über die Größe der Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit zu machen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: auf Grund der erbbiologischen Vaterschaftuntersuchung ist es durchaus möglich in einer großen Zahl der Fälle bestimmte Wahrscheinlichkeitsaussagen zu machen, die dem Richter für seine Rechtsfindung wesentliche Hilfe zu bieten geeignet sind. Dabei sind Aussagen mit dem Ergebnis „offenbar unmöglich" ebenso wie mit dem Ergebnis „an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit" verhältnismäßig weniger häufig als solche, deren Ergebnis einen geringen Grad von Wahrscheinlichkeit darstellt. Auf den Aufsatz von Bühler, „Offenbar unmöglich" im erbbiologischen Vaterschaftsnachweis (Erbarzt 6. Jahrgang, Seite 33—37), sei hier ausdrücklich hingewiesen. Eine absolute Sicherheit der Aussage bei „gutachtlichen" Äußerungen ist wie bei allen menschlichen Meinungsäußerungen unmöglich, man wird sich hierbei mit einer „an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit", beziehungsweise mit der „offenbaren Unmöglichkeit" begnügen müssen.

(Anschr. d. Verf.: Königsberg (Pr), Rassenbiolog. Institut d. Albertus-Univ., Oberlaak 8/9)

Umschau

Zu Eugen Fischers 65. Geburtstag

Am 5. VI. 1939 hat der Meister der Rassenkunde in Deutschland, Professor Eugen Fischer, in jugendlicher Frische und voller Schaffenskraft seinen 65. Geburtstag gefeiert. Wie viele Leser vom Erbarzt sind Schüler Eugen Fischers aus Studentenzeiten in Freiburg oder Berlin oder als Teilnehmer an einem der vielen Dahlemer Ärztekurse für Erbbiologie und Rassenhygiene! Wir haben unserem geliebten und verehrten Lehrer ein dankbares Gedenken bewahrt. Es ist unser herzlicher Wunsch, daß er noch viele Jahre als Lehrer, Forscher und Führer der rassenbiologischen Wissenschaft seine so besonders segensreiche Tätigkeit fortsetzen möge. Wir sind stolz, daß er mit seinem Festtage Träger der Goethe-Medaille und Ehrendoktor der Freiburger Universität geworden ist. Und wir verstehen voll und ganz, wenn er schreibt: „Wenn mir zum 5. Juni durch hohe Auszeichnung vom Führer und Ehrendoktorverleihung seitens meiner verehrten, alten und lieben Freiburger Fakultät hohe Anerkennung ausgesprochen wurde für mein wissenschaftliches Lebenswerk und seinen Nutzen fürs deutsche Volk und Dritte Reich, so löst das nicht nur begreiflichen Stolz und hohe Freude in mir aus, sondern frohe Dankbarkeit dafür, daß mit mir mein Fach, meine Erblehre, meine Rassenkunde als solche, mein Institut, die Mitarbeit aller meiner Gefolgschaften in all den langen Jahren anerkannt und geehrt werden." v. V.

Digitized by Google

Beschlüsse der Deutschen Gesellschaft für Rassenforschung bezüglich Rasse- und Abstammungsgutachten

1. Da die starke Beanspruchung durch die Gutachten, die staatspolitisch und parteipolitisch notwendig sind, ständig zunimmt, ist eine Entlastung der Gutachterstellen dringend notwendig, um nicht die Forschungs- und Lehrtätigkeit der Institute zu beeinträchtigen. Es sind zu diesem Zwecke neue Hochschulinstitute für rassenbiologische Forschungen zu schaffen und den bisherigen weitere Assistentenstellen zu gewähren.

2. Zur Herstellung von Gutachten genügt weder eine rein ärztliche noch eine rein anthropometrische Ausbildung. Es bedarf vielmehr einer mindestens 3jährigen Spezialausbildung in einem Erb- und Rassenkundlichen Institut. Es wäre anzustreben, daß solche Gutachter sich als Sachverständige bzw. Fachärzte für Erbbiologie bezeichnen dürften.

Die Ausübung der Gutachtertätigkeit sollte grundsätzlich an eigens dafür bestimmte Institute gebunden sein.

3. Die Abfassung von Privatgutachten ist abzulehnen. Antragsteller, darunter auch die verschiedenen Organisationen, sind an die öffentlichen Gerichte bzw. an die Reichsstelle für Sippenforschung zu verweisen.

4. Es wäre erwünscht, daß der Gutachter nicht nur die ihm vom Antragsteller gestellten Fragen in der üblichen Form „Sicher, wahrscheinlich" usw. beantwortet, sondern daß er sein eigenes aus dem gesamten Sachverhalt hervorgehendes Urteil deutlich darlegt. Vor allem sollte auch im Schlußsatz die eigene Überzeugung des Gutachters zum Ausdruck kommen.

Ebenso wäre es erwünscht, daß der Richter nicht formal nach der einzelnen Antwort sein Urteil fällt, sondern daß er das gesamte Fragengebiet im Rahmen der Indizien abwägt.

5. Es ist wünschenswert, daß das Gutachten möglichst ausführlich ist und Bilder sowie Fingerabdrücke als Anlage mitgegeben werden.

6. Gutachten sollten bereits angefordert werden, ehe man die Beteiligten auf ihre Aussagen beeidigt.

7. Nach umfassender Aussprache wurde einstimmig festgestellt, daß die heute üblichen erbbiologischen Methoden in der Hand des erfahrenen, verantwortungsbewußten Gutachters zu durchaus zuverlässigen Ergebnissen führen. Ein Zweifel an der Brauchbarkeit dieser Methoden ist wissenschaftlich unberechtigt und wird von den führenden deutschen Fachleuten einstimmig zurückgewiesen.

Punkt 1 und 5 ist nur für die Fachgenossen bestimmt.

Familienlastenausgleich in Spanien

Am 18. VII. 1938 hat die nationalspanische Regierung ein bemerkenswertes Gesetz über Familienzulagen erlassen. Danach ist eine nationale Familienlastenausgleichskasse gegründet worden, deren Aufgabe es ist, die Arbeiter entsprechend ihrer Kinderzahl zu unterstützen. Jeder Arbeiter erhält vom zweiten Kinde ab eine Familienzulage von je 15 Peseten monatlich als Zusatzleistung zu seinem Lohn, und zwar bis zum vollendeten 14. Lebensjahr des Kindes, in begründeten Sonderfällen auch darüber hinaus. Die Familienzulage ist zunächst als Mindestleistung gedacht, sie soll späterhin erhöht werden. Die Beiträge zur Familienlastenausgleichskasse werden vom Staat (mit 5 Millionen Peseten als Gründungskapital), vom Arbeitgeber (⅔ der Quote) und dem Arbeiter (⅓ der Beitragsquote) aufgebracht; dazu kommen noch Stiftungen usw. Damit hat auch Spanien eine bevölkerungspolitische Maßnahme verwirklicht; weitere Maßnahmen familienpflegerischer Art sind zu erwarten. Mit Recht weist das Vorwort zum Gesetz darauf hin, daß die Familie die natürliche Keimzelle und Grundlage der Nation darstellt und deshalb mit allen Mitteln gefördert werden muß.

(Anschrift des Verf.: Dr. B. Steinwallner, Bonn, Kölnstr. 93)

Digitized by Google

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Bei Operationsunfähigkeit kann eine Unfruchtbarmachung weder angeordnet noch vollzogen werden

Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts beim Oberlandesgericht Karlsruhe vom 13. 1. 1939 Wg 228/38 XIII 45/37.

Das Erbgesundheitsgericht hat die Unfruchtbarmachung der M. J. wegen Schwachsinns angeordnet. Auf die Beschwerde des Pflegers hat jedoch das Erbgesundheitsgericht diese Entscheidung aufgehoben und die Unfruchtbarmachung abgelehnt aus folgenden Gründen: Daß M. J. an angeborenem Schwachsinn leidet, ist zwar auch nach der Überzeugung des Beschwerdegerichts ohne jeden Zweifel erwiesen. Die eingehenden, vom Obergericht veranstalteten weiteren Ermittlungen, insbesondere das Gutachten der Heil- und Pflegeanstalt R., das auf Grund einer mehrtägigen Beobachtung und nach sorgfältigen Untersuchungen erstattet wurde, haben mit einwandfreier Sicherheit ergeben, daß M. J. eine tiefstehende Schwachsinnige (an Idiotie grenzende Imbezillität) ist, deren Leiden mangels anderer Erklärungsmöglichkeit als angeboren angesehen werden muß. Diese Diagnose kann nicht durch die Behauptung erschüttert werden, daß M. J. ein „sittsames Leben" führe und sich auf geschlechtlichem Gebiet bisher einwandfrei verhalten habe und dies auch in Zukunft tun werde. Mit Rücksicht auf das Ergebnis der Ermittelungen, besonders aber nach den überzeugenden Ausführungen des genannten Gutachtens kann auch der günstigen Beurteilung der Kranken durch den katholischen Ortspfarrer keine entscheidende Bedeutung beigelegt werden. Von einer „sittlichen Höhe" und einem „ernsten sittlichen Streben", das, wie in der Beschwerdeschrift ausgeführt wird, die Möglichkeit der Gefahr eines Geschlechtsverkehrs nahezu ausschließe, kann bei einem so tiefstehenden Schwachsinn, wie er bei M. J. festgestellt wurde, nicht die Rede sein. Daher würden Erwägungen, wie sie in der mit der Beschwerdeschrift vorgelegten Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Hamm vom 4. X. 1934 angestellt wurden, auf den vorliegenden Fall keinesfalls zutreffen, da sie mit den allgemeinen Lebenserfahrungen in Widerspruch stehen würden, ganz abgesehen davon, daß dieser schon im Jahre 1934 ergangenen, von der herrschenden Rechtsprechung auch inzwischen abgelehnten Entscheidung vom Beschwerdegericht nicht beigetreten wird.

Die eingelegte Beschwerde erschien aber gleichwohl begründet auf Grund folgenden weiteren Untersuchungsergebnisses: Die Anstaltsbegutachtung brachte nicht nur Gewißheit über das Bestehen des Erbleidens, sondern ergab auch, daß bei M. J. ein organisches Herzleiden besteht. Die von dem Facharzt für innere Medizin in K. durchgeführte Begutachtung führte zur Feststellung einer organischen Regelwidrigkeit am Herzen, die wahrscheinlich eine angeborene Mißbildung darstellt, in Verbindung mit einem Klappendefekt. Auf Grund dieses Befunds erklärte sowohl der Facharzt als der Gutachter der Anstalt, daß ärztlicherseits ein operativer Eingriff, wie ihn die Unfruchtbarmachung darstellt, auch bei Anwendung aller Vorsichtsmaßnahmen nicht empfohlen werden kann, weil er mit Lebensgefahr verbunden wäre. Es liegt also bei M. J. eine dauernde Operationsunfähigkeit vor. Nach der ständigen Rechtsprechung des erkennenden Obergerichts ist eine solche, die schon nach Art. 1 Abs. 2 der ersten Ausf.VO. vom 5. XII. 1933 (S. 1021) den Antrag auf Unfruchtbarmachung verbietet, nicht erst im Vollzugsverfahren zu berücksichtigen, sondern sie verhindert schon die Anordnung der Unfruchtbarmachung durch das Gericht[1]). Denn es wäre sinnwidrig, eine Maßnahme anzuordnen, von der von vornherein feststeht, daß sie nicht vollzogen werden kann (vgl. auch Kommentar zum Erbkr.Nachw.Ges. von Gütt-Rüdin-Ruttke, II. Aufl., S. 182). Unter diesen Umständen mußte der Beschwerde stattgegeben und die Unfruchtbarmachung der M. J. abgelehnt werden.

---

[1]) Anm. d. Schriftltg. Die Frage, ob eine Strahlenunfruchtbarmachung möglich sei, ist nicht erörtert worden.

Digitized by Google

Ist die eingetretene Klärung der Vererbungswissenschaft hinsichtlich einer Erbkrankheit als „neue Tatsache" im Sinne des § 12 Abs. 2 S. 2 ErbkrNachwGes. anzusehen, die die Wiederaufnahme des Verfahrens rechtfertigt?

Die Vorschrift des § 12 Abs. 2 ErbkrNachwGes. regelt die Voraussetzungen für die Wiederaufnahme des Verfahrens. In dem hier in Frage stehenden § 12 Abs. 2 S. 2 ErbkrNachwGes. heißt es: „War der Antrag abgelehnt worden, so ist die Wiederaufnahme des Verfahrens zulässig, wenn neue Tatsachen eingetreten sind, welche die Unfruchtbarmachung rechtfertigen." Als derartige neue Tatsachen zählt der Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke (2. Auflage, S. 274) auf: neue Krankheitsschübe oder Anfälle bei vorher unklarem Krankheitsbild, nicht wahrheitsgemäße Angaben im ersten Verfahren u. a. Als neue Tatsachen sind dabei nicht nur solche anzusehen, die neu eingetreten sind, sondern auch solche, die neu bekannt geworden sind. Es fragt sich nun, ob eine neu gewonnene Erkenntnis bzw. Klärung der Vererbungswissenschaft hinsichtlich einer Erbkrankheit als eine solche Tatsache angesprochen werden kann. Das ErbgesObGer. Darmstadt hat diese Frage in einer neueren Entscheidung (v. 19. VI. 38 WG 103/38 in JW. 1939 S. 773 Nr. 32) bejaht. Der Entscheidung lag folgender Sachverhalt zugrunde:

Das ErbgesGer. G. hatte in seiner Entscheidung vom 18. VI. 1936 den am 21. V. 1936 gestellten Antrag des Staatl. Gesundheitsamts A. auf Unfruchtbarmachung des P. L. mit der Begründung abgelehnt, daß es sich bei L. um eine erbliche, nicht unter das ErbkrNachwGes. fallende Krankheit handle. Dasselbe Staatl. Gesundheitsamt stellte am 13. VI. 1938 erneut Antrag auf Unfruchtbarmachung des L. wegen progressiver Muskeldystrophie, einer schweren körperlichen Mißbildung. Das Erbges.-Ger. G. wies jedoch den Antrag auf Wiederaufnahme zurück mit der Begründung, daß neue, den Antrag rechtfertigende Tatsachen nicht eingetreten seien. Auf die gegen diesen Beschluß eingelegte Beschwerde des Staatl. Gesundheitsamts A. hat das Erbges.-ObGer. Darmstadt folgendermaßen entschieden:

„Es ist zwar zu billigen, daß das ErbgesGer. G. den erneuten Antrag auf Unfruchtbarmachung des P. L. als Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens im Sinne des § 12 ErbkrNachwGes. aufgefaßt hat, denn der Antragsteller hat seinen Antrag durch die Bemerkung „gilt als Wiederaufnahme" klar erläutert. Nicht dagegen ist die Ansicht zu billigen, es handle sich nicht um eine „neue Tatsache". Abgesehen davon, daß das ErbgesGer. G. schon damit das Verfahren wieder aufgenommen hatte, daß es die Begutachtung des L. in einer Nervenklinik anordnete, ist durch die nochmalige und eingehende Untersuchung des L. und durch das Gutachten der Klinik eine neue Klärung der Krankheit des L. und eine sehr genaue Aufdeckung der äußeren Erscheinungsformen seiner Krankheit erfolgt. Das sind natürlich neue Tatsachen im Sinne des Gesetzes.

Endlich ist aber auch darin eine neue Tatsache zu erblicken, daß nach Erlaß des Beschlusses des ErbgesGer. G. die in der ersten Auflage des Erläuterungsbuches von Gütt-Rüdin-Ruttke enthaltene Ansicht, es handle sich bei progressiver Muskeldystrophie nicht um eine allgemein erbbedingte schwere körperliche Mißbildung, aufgegeben worden ist. In der jetzt vorliegenden 2. Auflage schließen sich die Verfasser in der wissenschaftlichen Erkenntnis dieser Krankheit der gegenteiligen Auffassung der Mehrzahl der erbgesundheitsgerichtlichen Erkenntnisse (Zusammenstellung JW. 1935, S. 2691) und medizinischen Wissenschaftler an (vgl. z. B. Bauer-Fischer-Lenz, „Erblehre", S. 504; v. Verschuer, „Erbpathologie", S. 96, 174). Damit ist eine Klärung der Vererbungswissenschaft eingetreten. Dieser Umstand ist aber nach Sinn und Zweck des ErbkrNachwGes. als neue Tatsache anzusehen."

(Anschrift des Verf.: Assessorin Dr. M. Küper, Düsseldorf)

Digitized by Google

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: In meinem Bekanntenkreis ist eine Familie belastet mit Tuberkulosehäufigkeit; Großmutter und Tante mütterlicherseits und Mutter sind im 3. Lebensjahrzehnt an Lungentuberkulose gestorben.

Der einzige Nachkomme aus dieser belasteten Familie ist ein 26jähriges, klinisch und röntgenologisch gesundes Mädchen, das seit dem 1. Lebensjahr von Pflegeeltern aufgezogen wurde und auch früher nie eine tuberkuloseähnliche Erkrankung durchgemacht hat.

Ist eine Heirat dieses Mädchens mit einem gesunden, aus gesunder Familie stammenden Ehepartner statthaft? Oder welche Einwände können dagegen erhoben werden?

Antwort: Es ist Ihnen gewiß bekannt, daß ich mich durch die Zwillingsforschungen zusammen mit Diehl im besonderen mit der Frage der erblichen Tuberkulosedisposition beschäftigt habe. So sehr ich von der Tatsache einer spezifischen erblichen Disposition zur Tuberkulose überzeugt bin und auch die daraus sich ergebenden rassenhygienischen Konsequenzen vertrete, so energisch trete ich — bei der Tuberkulose wie auch bei anderen Erbkrankheiten — dafür ein, daß völlig gesunde Menschen aus den belasteten Familien im allgemeinen keinen fortpflanzungsbeschränkenden Maßnahmen unterworfen werden. Eine Erkrankungsgefahr darf nicht schon dann, wenn sie möglich ist, in Rechnung gestellt werden, sondern erst dann, wenn die Wahrscheinlichkeit, daß sie sich verwirklichen könnte, wesentlich erhöht ist. Bei dem Mädchen, von dem Sie berichten, besteht zweifellos eine erbliche Familienbelastung, auf der anderen Seite aber ist sie völlig gesund geblieben und zeigt auch keinerlei krankhafte Erscheinungen. Unter diesen Umständen habe ich keine Bedenken, daß sie einen gesunden und aus gesunder Familie stammenden Mann heiratet. Im Hinblick auf die Familienbelastung empfiehlt sich wohl noch für weitere Jahre eine ärztliche Überwachung — vor allem etwa während Schwangerschaft und Wochenbett —, damit, wenn krankhafte Erscheinungen doch noch auftreten sollten, sie so rechtzeitig entdeckt werden, daß sie durch sofortige Behandlung möglichst zur Ausheilung gebracht werden.

v. V.

Frage: Nach 25jähriger Ehe wurde ein Knabe mit Spina bifida der Lendenwirbelsäule geboren, ausgetragen, 7½ Pfund, 51 cm lang, Exitus nach 3 Wochen.

Die Mutter des Kindes litt an angeborener Hüftgelenksluxation einseitig, die gut ausgeheilt wurde; außerdem an pluriglandulärer Fettsucht, die während der Schwangerschaft und besonders im Wochenbett auftrat und später wesentlich zurückgegangen ist, sonst ohne Krankheitserscheinungen. Die Mutter des Kindesvaters, der selbst vollständig gesund ist, leidet an multipler Sklerose des Rückenmarks.

Kann ein erbbiologischer Zusammenhang zwischen Spina bifida und angeborener Hüftgelenksluxation angenommen werden? Ist Verhinderung weiterer Schwangerschaften angezeigt?

Antwort: Es ist wohl anzunehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle von Spina bifida aperta eine krankhafte Erbveranlagung als die wesentlichste Ursache anzusehen ist. Die Sippenbeobachtung, von welcher Sie berichten, kann jedoch nicht als ein typischer Befund bezeichnet werden. Es ist aber zum mindesten auffällig, daß die Mutter eine angeborene Hüftluxation und eine pluriglanduläre Fettsucht hat und die Mutter des Vaters an multipler Sklerose leidet. Ich möchte deshalb einen Zusammenhang nicht ablehnen, wenn er sich auch nach dem Stand unseres heutigen Wissens noch nicht begründen läßt. Da schon wiederholt beobachtet wurde, daß Eltern nach einem Kind mit Spina bifida aperta noch weitere ähnlich mißbildete Kinder haben, kann dem Ehepaar, von welchem Sie berichten, nicht zu weiteren Kindern geraten werden.

v. V.

Digitized by Google

Aus dem Schrifttum

Wolfgang Knorr, **Vergleichende erbbiologische Untersuchungen an drei asozialen Großfamilien.** 51 Seiten, 3 Sippentafeln. Berlin 1939. Verlag Walter de Gruyter & Co. Preis RM 1.50.

Die Arbeit nimmt auf Grund eines zwar kleinen, aber sehr instruktiven Materials in ausgezeichneter Weise zu der so dringlichen Frage der Gemeinschaftsunfähigkeit Stellung. Während die Asozialenfrage bisher von den Sippen Krimineller und von Zigeunern aus angegangen wurde, hat Verf. drei ausgedehnte Sippen von Asozialen untersucht, die eine allgemeine Unfähigkeit zu nutzbringender Einordnung in die Gemeinschaft aufwiesen. Der typisch Gemeinschaftsunfähige ist nicht schwachsinnig oder sonst erbkrank im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Es handle sich vielmehr um Unvermögen zu jeglicher Pflichterfüllung bei haltloser Triebhaftigkeit. Nach den Sippenuntersuchungen hat der Verf. den Eindruck, als ob die Art der Gemeinschaftsunfähigkeit „sich in irgendeiner Form dominant vererbt". Auf jeden Fall ist die Erbprognose dieser Asozialen sehr ungünstig, d. h. die überwiegende Zahl der Nachkommen weist das gleiche Versagen auf, zumal die Gemeinschaftsunfähigen nach der biologischen Partnerregel fast ausnahmslos wieder Asoziale heiraten. Nur wenige Schwachsinnige oder Alkoholiker könnten bisher der Unfruchtbarmachung zugeführt werden; eine ausmerzende Erbpflege wäre aber gerade hier nicht nur besonders notwendig, sondern auch erfolgreich. Es wäre sehr zu wünschen, daß solche wichtigen Untersuchungen noch weiter ausgedehnt würden.

Dr. med. habil. H. Schade (Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Horst Geyer, **Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie.** Gr.-8°. 105 Seiten. 48 Abbildungen. Leipzig 1939. Verlag Georg Thieme. Preis kart. RM 7.80.

Verf. legt eine ausgezeichnet durchgearbeitete Monographie vor. — Lenz hat seit langem die Vermutung, daß Erbfaktoren bei der Entstehung der mongoloiden Idiotie maßgebend mitwirken, abgelehnt und angenommen, daß, abgesehen von der Wirkung chemischer Antikonzipientien an eine „Erschöpfung der Hormonorgane der Mutter zu denken sei". — Verf. untersuchte die engere Sippe von 30 Probanden. Es wurde dabei weder eine weitere Belastung mit mongoloider Idiotie oder deren Teilsymptomen, noch ein gehäuftes Auftreten von Erbkrankheiten, insbesondere Schwachsinn, gefunden. Dagegen fanden sich bei 27 der 30 Mütter der Mongoloiden Zeichen ovarieller Störungen um die Zeit der Konzeption. Es handelte sich in 7 Fällen um Erstgeburten jugendlicher Mütter mit Störungen der Menarche und elfmal um Letztgeburten über 40jähriger Frauen, die größtenteils vor oder nach der Geburt in die Menopause eintraten. Es wird vermutet, daß es sich um im Plasma geschädigte Eizellen handelt. Das gleiche träfe auch in den Fällen zu, wo Zyklusstörungen, persistierende Menses während der Gravidität und innersekretorische Krankheitszeichen auf eine ovarielle Insuffizienz hinweisen. Ebenso wie die persistierende Regel kann auch die Neigung der Mütter von Mongoloiden zu Fehlgeburten auf eine Corpus luteum-Schwäche hindeuten.

Eine Wirkung chemischer Antikonzipientia wird in einem Fall für nicht unmöglich angesehen, grundsätzliche Voraussetzung zur Entstehung der mongoloiden Idiotie sei sie aber nicht.

Verf. faßt hypothetisch die mongoloide Idiotie mit einer Gruppe schwerer Schwachsinnszustände zur Krankheitsform der „dysplasmatischen Idiotien" zusammen, indem er auch für nichtmongoloide Idiotien die gleiche Ätiologie vermutet. Untersuchungen hierüber liegen allerdings noch nicht vor.

Eine Vererbung der mongoloiden Idiotie könne nur sehr indirekt in Betracht kommen, etwa durch erbbedingte Störung der Genitalfunktion oder durch Vererbung von Ovarialzystomen.

Die Arbeit ist nicht etwa nur grundlegend für die Beurteilung der Entstehung der mongoloiden Idiotie, sondern ist in vielen allgemeinen Fragen zur Beurteilung der Erblichkeit von Krankheiten anregend. Es ist sehr eindrucksvoll, wie durch originelle Fragestellung und Methodik die Auffassung einer Krankheit unter gänzlich neue Gesichtspunkte tritt. Dr. med. habil. Schade (Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II).

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany. Auflage dieses Heftes 3000.

Die Deutsche Erbpflege

Ein Grundriß von Dr. med. Gerhard Friese, Leiter der Abteilung Erb- und Rassenpflege, und Gerichtsassessor Hans-Joachim Lemme, Leiter der Abteilung Rechtspflege im Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst beim Reichs- und Preußischen Ministerium des Innern. 8°. X, 238 Seiten. 1937. Kartoniert RM 4.80

Ein Menschenschlag

Erbärztliche und erbgeschichtliche Untersuchungen über die — durch zehn Geschlechterfolgen erforschten — Nachkommen von „Vagabunden, Jaunern und Räubern". Von Dr. phil. Dr. med. habil. R. Ritter, Oberarzt an der Universitäts-Nervenklinik in Tübingen, z. Z. vom Reichsgesundheitsamt mit erbwissenschaftlichen Forschungen beauftragt. 8°. 115 Seiten. Mit 3 Erbtafeln. 1937. Kartoniert RM 6.80

Erb- und Rassenpflege

Ein Leitfaden für Krankenschwestern und Krankenpfleger. (Sonderausgabe des Abschnittes B des amtlichen Krankenpflegelehrbuchs, 12. Auflage.) Gr.-8°. 76 Seiten. 1938. Kartoniert RM 1.—

Erbschädigungen

Von Dr. med. Gerhard Schubert, Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse, und Dr. med. Artur Pickhan, Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg und Dozent der Universität Berlin. (Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete). 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 6.80

Methodik der medizinischen Erbforschung

Mit besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. Von Dr. Bruno Schulz, München. Gr.-8°. 189 Seiten. Mit 7 Abbildungen und einer Verwandtschaftstafel. 1936. RM 10.50, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Erbliche Taubheit

Frage- und Erhebungsdaten und ihre Auswertung für die Begutachtung. Von Professor Dr. M. Schwarz, Frankfurt a. M. Gr.-8°. 14 Seiten. 1938. RM —.70

Zur Frage des Erbgangs der Tuberkulosehinfälligkeit

Eine Auswertung der Ergebnisse klinischer Konstitutionsforschung von Stadt-Med.-Rat Dr. med. habil. Geisler, Karlsruhe. (Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 22.) Gr.-8°. 13 S. 1939. RM 1.10. Vorzugspreis für Bezieher des „Deutschen Tuberkulose-Blattes" RM 1.—

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité Berlin. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. 1939. Kartoniert RM 6.50

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 10.50

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung (Arbeit und Gesundheit, Heft 33). Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Berlin, Ministerialdirektor, Leiter der Abteilung Volksgesundheit im Reichsministerium des Innern, Präsident der Staatsakademie des öffentlichen Gesundheitsdienstes

Bisher erschienen:

BAND 1:

Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5:

Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Professor Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Professor Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Professor Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Professor Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Professor Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Professor Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br.

1938. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 2:

Die Schizophrenie

Klinik: Professor Dr. **Berthold Kihn**, Erlangen — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Berthold Kihn**, Erlangen

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 3:

Das zirkuläre Irresein

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange** †, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Friedrich Panse**, Bonn

Die Epilepsie

Klinik: Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn — **Erblichkeit:** Dr. **Klaus Conrad**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 4:

Die Huntingtonsche Chorea

Klinik: Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W. — **Erblichkeit:** Ob.-Med.-Rat Dr. **J. Entres**, Kutzenberg — **Erbpflege:** Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W.

Der schwere Alkoholismus

Klinik: Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen — **Erbpflege:** Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Dr. **Friedrich Stumpfl**, München — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6:

Die schweren körperlichen Mißbildungen

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 2–4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

301
Sample copy
Otto Harrassowitz, Leipzig

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
NOV 18 1939
LIBRARY

INHALT

LAUBENTHAL, Florin, Doz. Dr. med. habil., Bonn: Senile, symptomatologisch verschiedenartige Erbleiden des Zentralnervensystems bei eineiigen Zwillingen und deren Geschwister. Mit 5 Abbildungen 33

LENZ, Hermann, Dr., Wien: Ein Fall von Chorea Huntington mit Symptomen einer hereditären Ataxie. Mit 1 Abbildung 42

WILSCH, Rudolf, Städt. Med.-Rat, Hannover: Erfahrungen über Ehetauglichkeitsuntersuchungen, insbes. den Altersunterschied Eheuntauglicher 45

Umschau 56

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 60

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 61

Aus dem Schrifttum 63

BAND 7 AUGUST 1939 HEFT 2

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal. – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

3. Jahrgang 1939 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 2 AUGUST 1939

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn und dem Rhein. Prov.-Institut für psychiatrisch-neurolog. Erbforschung in Bonn (Direktor: Prof. Pohlisch)

Senile, symptomatologisch verschiedenartige Erbleiden des Zentralnervensystems bei eineiigen Zwillingen und deren Geschwister

Von Dozent Dr. med. habil. Florin Laubenthal

Mit 5 Abbildungen

Wenn im folgenden eine kasuistische Mitteilung gebracht wird, so gibt dazu die Tatsache Veranlassung, daß gerade die erbbiologische Erforschung der senilen neurologischen Erkrankungen aus erklärlichen Gründen auf besondere Schwierigkeiten stößt, so daß auf kasuistische Mitteilungen, insbesondere auf Befunde bei eineiigen Zwillingen, beim jetzigen Stand unseres Wissens noch nicht verzichtet werden kann. Außerdem gibt die Beobachtung eines Zwillingspaares und seiner Geschwisterreihe mit symptomatologisch weitgehend verschiedenen Erkrankungen auch Hinweise für Fragen der klinischen und pathogenetischen Rubrizierung der vorgefundenen Krankheitsbilder, die der Kliniker, da er sie klinisch voneinander zu differenzieren pflegt, unter Umständen auch ätiologisch zu differenzieren geneigt ist. Die Feststellung folgender fünf Krankheitsbilder innerhalb einer Geschwisterreihe: Paralysis agitans sine agitatione, senile Muskelstarre mit seniler Demenz, senile Psychose, senile Torsionsdystonie und eines weiteren senilen, vorwiegend striopallidären Symptomenkomplexes, ist auch dann nach unserer Meinung von klinischem und pathogenetischem Interesse, wenn der anatomische Befund nicht beigefügt werden kann. Die schwierige differentialdiagnostische Zuordnung solcher klinischer Bilder etwa zu hirnarteriosklerotischen Folgeerscheinungen oder zu davon zu trennenden degenerativen senilen Erkrankungen erfährt, wie wir hoffen zeigen zu können, durch die erbbiologische Betrachtungsweise dieser Erkrankungen eine wertvolle diagnostische Bereicherung; andererseits ist die erbbiologische Betrachtung solcher Fälle auch geeignet, Fragen des „Systemfaktors" (Spielmeyer) und der Ätiologie regressiver Parenchymvorgänge in ein anderes Blickfeld zu rücken und die Möglichkeit ihrer Abtrennung von rein gefäßbedingten Veränderungen zu unterstreichen. Schließlich ergibt sich aus unserer Beobachtung erneut der Hinweis auf die Zweckmäßigkeit, bei der gutachtlichen Bewertung traumatischer Hirnschädigungen das neurologisch-psychiatrische Sippenbild nicht außer acht zu lassen.

Digitized by Google

Von den 7 Geschwistern O. konnten 5 durch uns untersucht werden, des weiteren wurden die erreichbaren Vettern und teilweise auch deren Kinder untersucht. Die Wiedergabe der Untersuchungs- und Ermittlungsergebnisse, die bezüglich der Vetternschaft und deren Nachkommen erhoben wurden, erübrigt sich hier, da pathologische Verhältnisse bei ihnen nicht festgestellt werden konnten. Bezüglich der verstorbenen Eltern der Geschwister O. ließen sich verläßliche Angaben nicht erzielen. Von Interesse ist nur, daß der Vater die gleiche abnorme Schädelform aufwies, die uns auch bei dem Zwillingspaar begegnet.

Bei den sämtlich kinderlosen Geschwistern O. ergab sich folgendes Bild:

1. Die älteste Schwester Maria starb ledig im Alter von 79 Jahren in einem kleinen Krankenhaus, in das sie wegen schwerer psychischer Veränderungen eingeliefert worden war. Sie war schon monatelang vor der Krankenhausaufnahme desorientiert, „verkindet", stets heiterer Stimmung, bettflüchtig. Sie soll nach Berichten des Pflegepersonals dieses Krankenhauses etwas steif gegangen sein.

2. Katharina O., 75 Jahre alt. War früher angeblich nie wesentlich krank. Kam vor 3 Jahren zur Aufnahme in ein Pflegeheim, war damals schon weitgehend versteift, konnte aber noch einige Schritte gehen. Während des Aufenthaltes im Pflegeheim nahm — wie vorher — die Versteifung allmählich immer mehr zu; O. ist seit mehreren Jahren bettlägerig. Ungefähr gleichzeitig mit der progredient fortschreitenden Versteifung stellten sich auch schwere psychische Veränderungen ein. — Bei unserer Untersuchung ergab sich folgender Befund: Kann nicht gehen oder stehen, kann weder die Beine auch nur etwas bewegen noch sich aufrichten. Die Beine befinden sich in starrer Streckstellung der Kniegelenke; die Füße in Equinusstellung, die Oberschenkel sind adduziert und gestreckt; passive Bewegung in den Gelenken gelingt nur gegen schwersten Widerstand unter Schmerzen. Der Muskeltonus der unteren Extremitäten ist enorm erhöht, die Plastizität der Muskeln der unteren Extremitäten und auch der Bauchmuskulatur insofern verändert, als sich die Muskulatur außerordentlich derb und hart anfühlt. Bewegt man eine untere Extremität, so folgt die andere der Bewegungsrichtung zwangsläufig. Gelenkveränderungen sind klinisch nicht feststellbar. Die Bauchdeckenreflexe und die Patellarsehnenreflexe sind bei der vorhandenen schweren Versteifung nicht auslösbar, die Achillessehnenreflexe eben andeutungsweise auslösbar. Kloni oder sonstige Pyramidenbahnsymptome lassen sich nicht auslösen. Anscheinend bestehen auch an den unteren Extremitäten keinerlei Sensibilitätsstörungen, auch trophische Störungen lassen sich nicht nachweisen. Im Bereich der oberen Extremitäten ist dagegen eine gut erhaltene Motilität festzustellen, auch die feinere Fingermotilität ist gut erhalten. Die Tonusprüfung ergibt an der rechten oberen Extremität aber einen deutlich nachweisbaren, diffusen Rigor, der am linken Arm nur andeutungsweise festzustellen ist. Reflexstörungen an den oberen Extremitäten fehlen. Zittererscheinungen fehlen völlig, keine Pfötchenstellung der Hände. Seitens der Hirnnerven ergibt sich außer einem angeborenen hochgradigen Strabismus convergens und einem Gewebszittern der gerade vorgestreckten Zunge kein regelwidriger Befund. Das Hörvermögen ist beidseits ausreichend, der Augenhintergrund ist infolge beidseitigen Katarakts nicht genügend einzusehen. Psychisch erweist sich O. als gänzlich desorientiert, sie macht Späßchen und Witze, konfabuliert sehr deutlich, erzählt, daß ihr längst verstorbener Mann demnächst ein junges Mädchen heirate. Sie ist unbekümmert euphorisch, dabei weitgehend teilnamslos. Leichte eingefahrene Rechenaufgaben löst sie richtig. Diagnose: senile Muskelstarre, senile Demenz.

3. Der 73jährige Bruder Martin konnte gleichfalls untersucht werden. Er zeigt außer einem Emphysem keine besonderen Auffälligkeiten. Der neurologische Befund ist regelrecht. Auch in psychischer Hinsicht ist der recht rüstige und zur Zeit noch als Gastwirt tätige Martin O. ganz unauffällig.

4. Die 70jährige Schwester Gertrud O. zeigt bei unauffälliger Vorgeschichte folgenden Befund: Langsamer, kleinschrittiger, mitbewegungsarmer Gang, deutliche Pfötchenstellung der Hände, die links ausgeprägter ist als rechts, eingewinkelte Armhaltung beim Gehen, deutlicher Rigor im linken Arm, in geringem Grade auch im rechten, im rechten Bein dagegen stärkere Tonusvermehrung als links, angedeutete Amimie, keine Tremorerscheinungen, keine Reflexstörungen. An den Hirnnerven kein krankhafter Befund. Psychisch ist Gertrud O. bei der Untersuchung zunächst gelassen und ruhig.

Digitized by Google

Einmal angekurbelt, gerät sie jedoch in eine kaum abbremsbare Euphorie, sie macht in hemmungsarmer Weise Späßchen und Witze. Orientierungsstörungen bestehen nicht, auch gröbere mnestische Störungen fehlen. Auffällig ist sie vor allem durch ihre

Abb. 1. Wilhelm und Johann O. Kopfhaltung.

mangelnde psychische Bremsbarkeit. Diagnose: Paralysis agitans sine agitatione.

5. Das 67jährige Zwillingspaar Wilhelm und Johann O. konnte klinisch beobachtet werden.

Ähnlichkeitsbericht

Beide wurden bis zur Entwicklung ihrer neurologischen Störungen auch von guten Bekannten immer wieder verwechselt, soweit nicht eine Fistel am linken Unter-

Abb. 2. Wilhelm und Johann O

Abb. 3. Johann und Wilhelm O.

kiefer, die bei Johann im späteren Leben eintrat, schon eine Unterscheidung ermöglichte. In der Kindheit war die Ähnlichkeit so weitgehend, daß die den Haushalt betreuende Tante bei einem der beiden an der rechten Schläfe die Haare schor, um sie unterscheiden zu können. Auch in psychischer Hinsicht waren sie außerordentlich ähnlich.

Digitized by Google

Beide galten als eigenbrötlerische Sonderlinge, bei denen auch der etwas verschiedene äußere Lebensgang keine irgendwie wesentliche Beeinflussung ihres psychischen Verhaltens mit sich brachte. Wilhelm O. wurde Soldat, Johann O. zur Unterstützung des Vaters reklamiert. Wilhelm O. arbeitete später längere Zeit außerhalb als Müllerknecht, während Johann O. stets zu Hause die Landwirtschaft versah. Beide zeigten lange keine Neigung zum weiblichen Geschlecht. Als sie in den 50er Jahren aus äußeren Gründen beschlossen, daß einer der beiden heirate, machte Johann O. einer Witwe zunächst den schüchternen erfolglosen Antrag, als Haushälterin in den Haushalt der beiden einzutreten, wonach dann Wilhelm O. mit einem direkten Heiratsantrag bei der gleichen Witwe Erfolg hatte (was beide jetzt noch köstlich amüsiert). Beide sind von jeher introvertierte Sonderlinge gewesen, die sich zudem gerne den Anstrich besonderer Bildung gaben.

Ähnlichkeitsbefund

	Wilhelm O.	*Johann O.*
Körpergröße	157,4 cm	157,8 cm
Körpergewicht	59 kg	62 kg
Kopfform	bei beiden starke Dolichozephalie, auffallend langes Gesicht, eingezogene Schläfenpartien, hohe Schädelkalotte (röntgenologisch kein Turmschädel)	
Kopflänge	20,5 cm	21,3 cm
Kopfweite	16,0 „	15,3 „
Jochbogenbreite	13,2 „	13,2 „
Unterkieferwinkelbreite	10,0 „	10,0 „
Ganze Gesichtshöhe	12,7 „	12,8 „
Mittelgesichtshöhe	7,5 „	7,7 „
Nasenhöhe	5,4 „	5,5 „
Nasenbreite	3,6 „	3,6 „
Nasenform	bei beiden sehr ähnlich	
Ohrform	bei beiden sehr ähnlich	
Ohrlänge	7,1 cm	6,7 cm
Ohrbreite	3,1 „	3,1 „
Abstand des äußeren Lidrandes	8,6 „	8,4 „
Abstand des inneren Lidrandes	3,6 „	3,5 „
Kleinste Stirnbreite	11,3 „	11,0 „
Fingerlänge	9,7 „	9,7 „
Handbreite	8,9 „	9,0 „
Höhe des oberen Symphysenrandes	76,8 „	76,9 „
Höhe des vorderen Darmbeinstachels	88,6 „	88,7 „
Höhe des oberen Brustbeinrandes	126,3 „	125,9 „
Länge des linken Arms	74,9 „	74,9 „
Halsumfang	34,6 „	34,5 „
Brustumfang	88,0 „	88,0 „
Hautfarbe	G—H	G—H
Augenfarbe	1 b	1 b
Blutgruppenbestimmung	bei beiden 0 (Null) M	
Papillarmuster	bei beiden weitestgehend ähnlich	

Beide zeigen einen gedoppelten unteren Ansatz der Sternokleidomastoidei (Abb. 4 und 5), beide haben eine gleich stark entwickelte, epigastrische Hernie, die Nagel- und Fingerform ist bei beiden gleich, Wilhelm zeigt eine etwas stärkere Lendenlordose (Sackträger!); beide zeigen eine auffallende unproportionierte Länge der oberen Extremitäten. Das Gebiß ist bei beiden bis auf einige Stümpfe am Unterkiefer zahnlos. Beide zeigen eine Akrozyanose der Füße und Hände. Blutdruck bei beiden 100/75 mm Hg. Am Augenhintergrund der beiden leichte arteriosklerotische Veränderungen. Im Blutbild zeigt Wilhelm eine Eosinophilie (10%). Diagnose: Eineiiges Zwillingspaar.

Digitized by Google

Neurologische Vorgeschichte: Bei Wilhelm O. hat sich nach seiner, durch die Angaben der Angehörigen bestätigten Aussage seit etwa 3—4 Jahren in allmählich progredienter Form ein Zittern am linken Arm entwickelt, das ihn zunehmend belästigt und das überdies zur Unterscheidung der Zwillinge diente. Wilhelm O. klagt außerdem über „rheumatische" Beschwerden und bemerkt, daß er seit einigen Jahren nur mehr in der rechten Gesichtshälfte schwitze, während die linke trocken bleibe.

Johann O. soll vor einem Unfall im 65. Lebensjahre körperlich nicht krank gewesen sein. Im angegebenen Alter Hufschlagverletzung an der rechten Schläfengegend; sofortige Bewußtlosigkeit, die sehr lange anhielt. Bei der 3 Wochen später erfolgten Einlieferung in die Prov.-Anstalt B. liegt noch eine deutliche Bewußtseinstrübung vor; röntgenologisch (Dr. Baumann, Chirurg. Klinik) rechtsseitige Jochbeinfraktur jetzt festgestellt. Neurologisch fand sich damals eine Oberlidparese rechts, Abweichen der Zunge nach rechts, eine Gangstörung (kleinschrittig), linker Patellarsehnenreflex

Abb. 4. Gedoppelter Ansatz des M. sternocleidomastoideus bei Wilhelm O.

Abb. 5. Derselbe Befund bei Johann O.

gegenüber rechts gesteigert, beiderseits Babinski, Oppenheim und Gordon vorhanden, Dysdiadochokinese beiderseits. Altersveränderungen werden nicht festgestellt, der neurologische Befund insgesamt als Unfallfolge bewertet. Psychisch verhielt sich Joh. O. damals uneinsichtig, er zeigte nach anfänglicher Desorientierung später schwere Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, die sich im Laufe der Zeit erheblich besserten. Erst geraume Zeit nach der 6monatigen Anstaltsbehandlung zeigten sich — seit nunmehr etwa ½ Jahr und etwa 1 Jahr nach dem Unfall — in zunehmender Weise merkwürdige Bewegungsstörungen im Bereiche der Gesichts- und Halsmuskulatur.

Neurologisch-psychiatrischer Befund des Zwillingspaares:

Wilhelm O.	*Johann O.*
Deutliche Amimie.	Ständiges Grimassieren, teils in Form von Tics, teils in Form langsamer Runzelbewegungen der Stirn und langsamer Öffnung des Mundes.
Kopf meist nach links gehalten; keine Hyperkinese im Bereich der Halsmuskulatur.	Torquierende Drehbewegungen des Kopfes mit Kinnrichtung nach rechts nach Art leichter torsionsdystonischer Erscheinungen. Die Bewegungsunruhe verstärkt sich unter affektiver Beanspruchung und teilweise auch beim Gehen; sie ist mitunter überhaupt nicht vorhanden, um gelegentlich — z. B. beim Auskleiden — groteske Form anzunehmen. Zeitweise in der Platysmamuskulatur raschere Innervationsstöße im Sinne von Tics.

Digitized by Google

Neurologisch-psychiatrischer Befund des Zwillingspaares (Fortsetzung):

Wilhelm O.	*Johann O.*
Keine Hirnnervenstörungen sonst nachweisbar.	Lidparese völlig verschwunden, Zunge gerade vorgestreckt.
Linke Hand zeigt einen grobschlägigen Tremor, der sich bei affektiver Beanspruchung verstärkt und bei intendierten Bewegungen ganz nachläßt. Im Trizeps-, Deltoideus- und Pektoralisbereich fast ständige ruckartige Zuckungen mit lokomotorischem Effekt. Keine Pfötchenstellung der Hand, kein Tremor.	An den oberen und unteren Extremitäten keine Hyperkinesen.
Bizepsreflex links > r.	Bizepsreflex, Radiusperiostreflex, Ulnaperiostreflex links > r.
Linker Arm zeigt deutlich Rigor, rechter nur andeutungsweise.	Keine sicheren Tonusstörungen nachweisbar, vielleicht Tonus im rechten Arm etwas gegenüber links erhöht.
Im linken Bein gegenüber rechts Tonusvermehrung.	An den unteren Extremitäten keine Tonusstörungen feststellbar.
PSR. und ASR. auffallend schwach.	PSR. und ASR. auffallend schwach.
Oppenheim: beiderseits Dorsalflektion sämtlicher Zehen.	Gordon: beiderseits, + (?).
Gang breitbeinig, dabei ziemlich kleinschrittig.	Gang fast trippelnd, dabei ausgesprochen kleinschrittig.
Kniehackenversuch beiderseits unsicher.	Beiderseits leichte Unsicherheit.
Romberg o. B.	Beim Romberg lateropulsionsähnliches Schwanken.
Adiadochokinese beiderseits.	Adiadochokinese beiderseits.
Zungenbewegungen langsam, ungeschickt.	Zungenbewegungen langsam, ungeschickt.
Liquor o. B. hinsichtlich Zellzahl, Eiweißreaktionen, Kolloidkurven und Eiweißrelation.	Liquor o. B. außer leicht erhöhten Werten der Eiweißrelation (bei Liquoruntersuchung vor 1 Jahre ganz normaler Befund).
Schrift: leichter Parkinsontremor.	Schrift: ohne Besonderheiten.
Psychisch: bedächtig, langsam, umständlich, gewählt in Ausdruck und Geste, oft fast maniriert, wesentlich zurückhaltender als Johann; keine nachweislichen mnestischen Störungen.	Psychisch: In Langsamkeit, Umständlichkeit und gewählter Sprechweise Wilhelm sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von diesem durch eine merkwürdige Fahrigkeit und mangelnde Bremsbarkeit, witzelt von vornherein gerne und viel, was gelegentlich — nach Durchbrechung einer gewissen Reserve — auch bei Wilhelm der Fall ist. Fällt durch sein faxenhaftes Wesen, seine Neigung zu unüberlegten Späßen im Dorfmilieu jetzt wesentlich auf. Zeigt leichtere aber deutliche Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, die bei Prüfung mit Zahlenmaterial jedoch nicht zum Ausdruck kommt.

6. Die jüngste, jetzt 64jährige Schwester Elisabeth ist Klosternonne in Amerika. Über ihren Gesundheitszustand ist nichts Zuverlässiges zu erfahren, wie überhaupt betont sei, daß erst die eigenen Untersuchungen der Sippenmitglieder zur Feststellung neurologisch-psychiatrischer Besonderheiten führen konnte, da zuvor — außer der Erkrankung der Zwillinge — jegliche nervöse Erkrankung in der Familie seitens dieser abgelehnt wurde, und zwar aus einer bagatellisierend-indolenten Haltung heraus.

Fassen wir kurz die Befunde zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Die älteste Schwester starb im Alter von 79 Jahren an einer senilen Psychose.

Digitized by Google

die sehr wahrscheinlich als senile Demenz aufzufassen ist. Ob bei ihr auch neurologische Veränderungen vorgelegen haben, muß offen gelassen werden. — Die zweite, 75 Jahre alte Schwester, leidet an einer schweren senilen Demenz, außerdem zeigt sie eine maximale Versteifung insbesondere der unteren Extremitäten und einen deutlichen Rigor der rechten oberen Extremität. Die Entwicklung ihrer Erkrankung ging ganz allmählich, ohne Schübe vonstatten. Die Verlaufsform des Leidens ermöglicht an sich zwar keine zuverlässige Unterscheidung zwischen der arteriosklerotischen Muskelstarre (Foerster) und der senilen Muskelstarre (Jakob), da bei beiden, klinisch außerordentlich ähnlichen Erkrankungen, wie im Schrifttum betont wird, sowohl schleichende Verlaufsformen (wie vorzugsweise bei der senilen Muskelstarre) als auch ein apoplektiformer Beginn (wie häufiger bei der arteriosklerotischen Muskelstarre) vorkommen. Immerhin ist das Fehlen apoplektischer Schübe in unserem Falle doch beachtlich. Was aber besondere Veranlassung gibt, ihn als eine senile Muskelstarre aufzufassen, ist das gleichzeitige Vorhandensein einer senilen Demenz. Wenn auch bei der arteriosklerotischen Muskelstarre psychische Veränderungen nicht selten sind, so zeigen sie doch mehr das Bild arteriosklerotischer Veränderungen, während hier nach Form und Verlauf eine senile Demenz vorliegt, die sich nach Jakob häufiger mit seniler Muskelstarre verbindet. Wir glauben somit die Berechtigung zu haben, den Fall als eine senile Muskelstarre mit seniler Demenz aufzufassen. Dafür scheint uns auch die reine Form der Symptomatologie, die pyramidale oder frontozerebellare Symptome vermissen läßt, in etwa zu sprechen, abgesehen davon, daß die Existenz einer rein arteriosklerotischen Muskelstarre (das Krankheitsbild wurde seiner Zeit durch Foerster unter Vorbehalt aufgestellt) durch einzelne Autoren in Frage gestellt wird. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt der Fall zu der von Lhermitte beschriebenen Myosklerose insofern, als eine erhebliche muskuläre Verhärtung vorliegt. Er zeigt aber durch den im rechten Arm vorhandenen Rigor und die vorhandenen Reflexstörungen seine zentrale Bedingtheit im Gegensatz zu der von Lhermitte beschriebenen Myosklerose an. (Zusammenhänge zwischen Myosklerose und striopallidären Störungen sind im übrigen zu vermuten, wenn auch nach anderen Autoren die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsfälle mit extrapyramidalen Störungen nicht als gesichert angesehen werden kann.) — Der 73jährige Bruder ist als gesund zu bezeichnen. — Dagegen zeigt die nächste, 70jährige Schwester das typische Bild einer Paralysis agitans sine agitatione. Sie ist psychisch vor allem auffällig durch eine mangelnde Bremsbarkeit. Daraus den Schluß auf eine sichere Beteiligung des Hirnmantels am vorliegenden Prozeß zu ziehen und etwa eine beginnende senile Demenz anzunehmen, erscheint — wenigstens zur Zeit — nicht möglich.

Das eineiige 67 Jahre alte Zwillingspaar weist eine verschiedene, aber in wesentlichen Zügen doch wieder übereinstimmende neurologische Erkrankung auf. Wilhelm O. zeigt eine Amimie und ein nur halbseitiges Gesichtsschwitzen. Seit etwa 3 Jahren besteht ein Zittern der linken Hand, im Bereich des linken Oberarms und des Schultergürtels liegen myoklonische Zuckungen vor, im linken Arm besteht ein deutlicher, im linken Bein ein geringer Rigor, der Bizepsreflex ist links lebhafter als rechts, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind abgeschwächt, der Gang zeigt eine merkwürdige Mischung von

Digitized by Google

Breitbeinigkeit und deutlicher Kleinschrittigkeit, es besteht Adiadochokinese, der Kniehackenversuch wird ausgesprochen unsicher durchgeführt. Die vorliegende Symptomatologie läßt eine chronisch progrediente Erkrankung nicht nur des striopallidären Systems, sondern darüber hinaus mit Wahrscheinlichkeit auch eine Schädigung frontozerebellarer Funktionen annehmen. Nachweisliche Störungen im Sinne einer senilen Demenz liegen nicht vor, wenn auch vielleicht eine auffallende, wahrscheinlich aber primär vorhandene Umständlichkeit teilweise als Folge des Seniums anzusprechen ist. Anders die Erkrankung beim Bruder Johannes: Bei ihm setzten 2 Jahre später als bei seinem Zwillingspartner und 1 Jahr nach einem zweifellos schweren Trauma allmählich torsionsdystonische Störungen ein, außerdem werden ticartige Erscheinungen beobachtet. Sein Gang ist trippelnd und kleinschrittig, beim Rombergschen Versuch besteht ein lateropulsionsähnliches Schwanken. Sichere Tonusstörungen liegen nicht vor. Übereinstimmung besteht dagegen im Reflexbefund, soweit er sicher pathologisch ist, dem Vorhandensein einer Adiadochokinese, der Unsicherheit beim Kniehackenversuch und der merkwürdigen Kopfhaltung. Psychisch unterscheidet sich Johann deutlich von Wilhelm durch eine deutliche Fahrigkeit, die Neigung zu Faxen, die mangelnde Bremsbarkeit, in der er mit seiner Schwester Ähnlichkeit aufweist, und deutliche Störungen der mnestischen Funktionen. Die Frage, inwieweit Folgen der durchgemachten schweren Commotio für seine Symptomatologie verantwortlich zu machen sind, ist naturgemäß klinisch außerordentlich schwer im einzelnen zu beurteilen. Fest steht aber, daß die sicher traumatischen Folgeerscheinungen bei ihm regressiv verlaufen sind und daß die extrapyramidalen Bewegungsstörungen bei ihm erst so geraume Zeit (etwa 1 Jahr) nach dem Unfall in allmählich progredienter Weise auftraten, daß aus diesem Grunde ein Zusammenhang dieser Bewegungsstörungen mit dem Unfall schon mit Wahrscheinlichkeit abzulehnen ist. Die in gleicher Weise bei dem Bruder vorhandenen Reflexabschwächungen sind gleichfalls sehr wahrscheinlich Ausdruck des degenerativen Prozesses, und es liegt auch nahe, dies für die Adiadochokinese anzunehmen. Dagegen scheint die psychische Veränderung des Johann O. in wesentlichen Anteilen noch eine Folgeerscheinung der durchgemachten Hirnerschütterung zu sein, da sie Ermittlungen zufolge angeblich erst nach dem Trauma zur Beobachtung gelangte und sie sich bislang nach anfänglicher Besserung im wesentlichen stationär verhielt. Lassen wir aber auch offen, inwieweit das Trauma im einzelnen mitwirksam war, daran, daß auch bei Johann O. eine senile Erkrankung weitgehend ähnlicher Symptomatologie wie bei seinem Zwillingspartner besteht, glauben wir nicht zweifeln zu können, ebenso nicht daran, daß die bei ihm vorliegenden neurologischen Symptome im wesentlichen Ausdruck eines senilen Prozesses sind, wie er auch beim Partner und den übrigen Geschwistern vorliegt.

Gemeinsam ist bei allen untersuchten, erkrankten Geschwistern der Nachweis einer Affektion des striopallidären Systems. Ihre Symptomatologie ist zwar im einzelnen verschieden, was durch ein differentes Befallensein der verschiedenen Zentren und die sicherlich differente Reichweite der Erkrankung erklärt ist. Gemeinsam ist auch die chronisch progrediente Natur der Störungen, die in ihrem Verlauf mehr auf gefäßunabhängige Prozesse hinweist. Jedenfalls zwingt nichts zur Annahme gröberer arteriosklerotischer Gefäß-

Digitized by Google

schädigungen als Ursache der Störungen, und sie scheinen nicht das Wesentliche der Störungen auszumachen. In diesem Zusammenhang ist auf die Auffassung von A. Jakob, J. Lhermitte, Stief und anderer Autoren zu verweisen, welche Autoren bei den in Frage kommenden senilen Prozessen der Paralysis agitans, der senilen Demenz und der senilen Muskelstarre die pathogenetische Unabhängigkeit der degenerativen Erscheinungen von eventuellen nebengeordneten Gefäßstörungen betonen. Von sehr großem Interesse ist dabei die von pathologisch-anatomischer Seite geäußerte Auffassung, daß es prinzipielle anatomische Unterschiede des Prozesses der senilen Demenz und des Prozesses der genuinen Paralysis agitans nicht gebe. Nach A. Jakob führen zudem fließende Übergänge von der genuinen Paralyse agitans zur senilen Muskelstarre (mit Psychose) und der reinen senilen Demenz. Der gleiche Autor verweist auf die anatomische und klinische Verwandtschaft solcher Fälle von seniler Demenz auch zur Alzheimerschen Krankheit.

Der Annahme genetischer Zusammenhänge der verschiedenen klinischen Zustandsbilder unseres Zwillingspaares und seiner Geschwisterreihe fügen sich also auch anatomische Erfahrungen und Forschungsergebnisse zwanglos ein, was übrigens auch dann der Fall wäre, wenn man dem Faktor der gefäßbedingten Schädigung eine größere Bedeutung beimessen würde, als es seitens der oben erwähnten Autoren geschieht. Unser Zwillingspaar und seine Geschwisterreihe geben sogar eine erbbiologische Bestätigung der angenommenen genetischen Zusammenhänge insofern, als das Auftreten verschiedenartiger Syndrome bei einem eineiigen Zwillingspaar und seiner Geschwisterreihe die Annahme einer gleichermaßen erblichen Bedingtheit der Störungen außerordentlich nahelegen kann. Wir sind so auch der Auffassung, daß eine erbbiologische Betrachtungsweise solcher seniler Erkrankungen imstande ist, auch auf die pathogenetische Auffassung dieser Erkrankungen befruchtend einzuwirken.

Auch im Bereich der Alterserkrankungen kann die klinisch dirigierte erbbiologische Betrachtungsweise wertvolle differentialdiagnostische Hinweise geben. Ohne diese Betrachtungsweise wäre aber auch die Begutachtung des unfallverletzten Johann O., die ihn zu unserer Klinik führte, zweifellos recht unvollständig geblieben. Die Tatsache, daß die Beurteilung dabei nicht leichter, sondern sogar schwerer geworden ist, zeigt die verwickelten Verhältnisse in der Abgrenzbarkeit endogener und exogener Faktoren im Bereich neurologischen Geschehens deutlich, besagt aber nichts gegen die nicht neue Forderung, daß gerade auch zur Abgrenzung hirntraumatischer Folgezustände der Sippenbefund erhebliche Beachtung verdient.

Schrifttum

Foerster, O., Z. Psych. 66 (1909). — Jakob, A., Dtsch. Z. Nervenhk. 71 (1922). — Ders., Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — Kashida, Z. Neur. 94 (1925). — Kleist, K., Mschr. Psychiatr. 52 (1922). — Lhermitte, J., u. Nicolas, Encéphale 19 (1924), ref. Zbl. Neur. 40 (1925). — Lhermitte, J., Encéphale 23 (1928), ref. Zbl. Neurochir. 53 (1929). — Lotmar, F., Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Symptome. Jul. Springer, Berlin (1926). — Stief, A., Z. Neur. 91 (1924).

(Anschrift des Verf.: Bonn, Psychiatr. u. Nervenklinik der Universität)

Digitized by Google

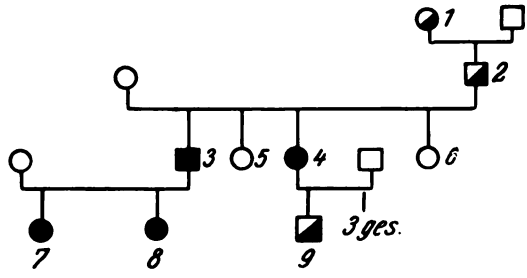
Aus der Wiener Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik
(Vorstand: Prof. Dr. Otto Pötzl)

Ein Fall von Chorea Huntington mit Symptomen einer hereditären Ataxie

Von Dr. Hermann Lenz

Mit 1 Abbildung

Kasuistik: Die zu beschreibende Sippe ist in der Gegend von Ödenburg ansässig. Von 1 finden wir lediglich im Totenregister des Jahres 1804 als Diagnose Tabes; sie war damals über 60 Jahre alt. Bei der geringen Sicherheit dieser Diagnose in jener Zeit erscheint sie in diesem Zusammenhang ganz interessant. Von 2 konnte mit Sicherheit nichts über Unruhebewegungen in Erfahrung gebracht werden; wir wissen nur, daß er im 66. Lebensjahr sein Leben durch Erhängen beendete. 3 hatte mit 34 Jahren bereits Unruhebewegungen der Hände, die in der Folgezeit auf den ganzen Körper übergriffen, er wanderte wenige Jahre später nach Amerika aus und ist seither verschollen. Nach einem Brief lag er lange Zeit in einem amerikanischen Krankenhaus mit der Diagnose Veitstanz. Bei 4 wurden die Unruhebewegungen erst um das



● = Chorea Huntington;
◔ = Psychisch oder neurologisch auffällig, z. T. ohne sichere Diagnose.

Abb. 1.

50. Lebensjahr deutlicher, steigerten sich in den folgenden 10 Jahren aber dann so stark, daß sie nicht einmal mehr gehen konnte. 5 soll gesund gewesen sein, 6 ist auch jetzt noch eine sehr rüstige, gesunde Frau. 7, eine jetzt 34jährige Frau, ist die Schwester unserer Ausgangsprobandin. Bei ihr begann die Unruhe in der rechten Schulter schon im 15. oder 16. Lebensjahr, ergriff dann auch die linke Seite, die Hände, die Muskulatur um Mund und Augen, sowie schließlich auch den Stamm und die unteren Extremitäten. Bezüglich ihrer Entwicklung wäre zu bemerken, daß sie bis zum 6. Jahr bettnäßte, in der Schule einmal durchgefallen ist, später die Schneiderei erlernte, sie aber nun wegen der großen Unruhe der Hände nicht mehr ausüben könne, ja selbst den Haushalt nur schlecht versorgen könne. Einkaufen gehe sie nur selten, weil sie sich nichts merken kann, außerdem lacht und spricht man ständig über sie — wie sie erzählt —, so daß sie schon aus diesem Grunde nur sehr selten auf die Straße geht. Sie leidet auch sehr unter Gemütsdepressionen und äußerte schon oft Selbstmordabsichten. Sie ist überaus leicht erregbar, bekommt Anfälle von Weinkrämpfen, wobei sich ihre choreatische Unruhe maximal steigert. Sie gibt schließlich noch an, immer einen großen Hunger zu haben und viel Wasser zu trinken (etwa 3 Liter täglich), weiter sehr viel unter Jucken ohne ersichtliche Ursache zu leiden. Aus dem neurologischen Befund der Patientin sei mitgeteilt, daß die rechte Pupille der Patientin etwas träger reagierte und ein erschöpfbarer, feinschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus beim Blick nach links vorhanden war; weiter fanden sich Brechungsanomalien des Auges, der Fundus konnte leider nicht untersucht werden. Die Sprache war laut, rasch, oft stolpernd. Die Finger-

Digitized by Google

spitzen wurden ruckweise in Zickzacklinie an die Nasenspitze gebracht, dabei geringe Ataxie. Adiadochokinese links, Hypodiadochokinese rechts, gesteigerte Reflexe, links unsicherer Babinski. Sie erzählt, daß sie schon als Kind sehr viel schwindlig war und jetzt sehr oft stolpert. Sonst keine Auffälligkeiten (keine Hohlfüße, keine Spasmen, keine Sensibilitätsstörungen usw.). 8 ist jetzt 35 Jahre alt; sie war als Kind schon sehr nervös und reizbar, war immer viel schwindlig, fuhr aus diesem Grund z. B. sehr ungern auf der Straßenbahn u. ä. m. Einmal mußte sie in der Schule eine Klasse wiederholen. Seit einigen Jahren bemerkte sie bei sich Unruhebewegungen zunächst in den Füßen, dann aber auch an der Schulter, Stamm und Gesicht. Die Untersuchung ergibt: Unruhebewegungen, die rasch und unvermutet einsetzen, wobei in diesem Fall Schulter- und Beckengürtelmuskulatur mehr betroffen erscheinen als die distalen Partien. Im einzelnen sind es wieder die charakteristischen Partien des Gesichtes, die Augen selbst sind frei, können aber nicht jederzeit einem beliebigen Punkte zugewendet werden, die Unruhe betrifft auch die Zunge und den weichen Gaumen, weiter vor allem die Heber- und Adduktoren des Schultergelenkes beiderseits, der Kopf wird bald links, bald rechts geworfen, wobei der Stamm sich aufbäumt, schließlich werden die Beine, vor allem im Hüft- und Kniegelenk, gebeugt und wieder gestreckt. Im Schlaf wird die Unruhe geringer, im Affekt stärker. Aus dem neurologischen Befund sei mitgeteilt, daß sich ein normaler Augenbefund feststellen ließ und die Sprache ab und zu ein Silbenstolpern zeigte. Die Reflexe waren gesteigert, rechts etwas mehr als links, rechts war der Knipsreflex sowie der Babinski positiv, links fand sich mehr als rechts eine schwere Störung der Diadochokinese sowie eine geringe motorische Schwäche gegenüber rechts. Beim FNV. beiderseits Sakkaden, Zickzackbewegungen, Verfehlen des Zieles. An den unteren Extremitäten waren die Angaben über Vibration und Tiefensensibilität unsicher, rechts war ein Hohlfuß mäßig stark ausgeprägt. Bei der Tonusprüfung der unteren Extremitäten fand sich zeitweilig eine Tonussteigerung, die oft sehr mächtig, dann aber auch gleich wieder verschwunden war. An den oberen Extremitäten war eher eine Hypotonie festzustellen. Der Gang war spastisch ataktisch, wobei die Ataxie viel schwerer war, als dies auf Grund der Unruhebewegungen zu erwarten gewesen wäre. Es zeigten sich immer Mitbewegungen der Hände. Die Schrift der Patientin ist so, daß sie zu jedem einzelnen Buchstaben bzw. auch zu Teilen eines solchen eigens ansetzen muß, dabei auch ausfahrende schwunghafte Bewegungen macht. Auch diese Patientin kann sich alles sehr schlecht merken, kann nicht aufpassen und sich nicht konzentrieren, ihre Intelligenz ist jedoch nicht gröber gestört. Sie bekam während des Klinikaufenthaltes zweimal ein urtikarielles Exanthem nach Genuß von Ananas. Eine genaue Bestimmung des Grundumsatzes ergab lediglich eine Labilität bezüglich der spezifisch-dynamischen Wirkung bei sonst annähernd normalen Verhältnissen. Alle übrigen Untersuchungen (Blut, Liquor, Harn, Galaktoseprobe) waren negativ. Die Mutter von 7 und 8 ist völlig unauffällig. 9 erkrankte im Alter von 40 Jahren an einem ängstlich-paranoiden Zustandsbild, es sollen angeblich keine Unruhebewegungen bei ihm vorhanden sein.

Wenn wir diese Befunde zusammenfassen, so ergibt sich ohne Zweifel eine Sippe von an Chorea Huntington Erkrankten, bei der eine Anteposition dieses Leidens ziemlich wahrscheinlich schien. Neben den typischen Unruhebewegungen finden sich auch hier die typischen Veränderungen wie Depressionen, Suizidideen, paranoide Ideen. Vielleicht leiden die beiden Geschwister 7 und 8 auch unter Überempfindlichkeit im Sinne einer Allergie. Stoffwechselstörungen sind zum Teil vorhanden (abnormes Durstgefühl bei 7, labile, spezifisch dynamische Wirkung bei der Grundumsatzbestimmung bei 8), wir wollen sie aber hier unberücksichtigt lassen. Mitteilenswert erschien uns jedoch unsere Sippe wegen der folgenden Angaben und Befunde bei 7 und 8, die wir hier noch einmal kurz zusammenfassen wollen. Beide erzählen von Schwindel in der Kindheit, bei 7 findet sich ein erschöpfbarer, feinschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus bei Linksblick, eine etwas träge Pupillenreaktion auf Licht rechts, Reflexe, die teilweise subklonisch gesteigert waren, und ein unsicheres Pyramidenzeichen links. Bei 8 aber finden sich neben den

Digitized by Google

gesteigerten Reflexen sichere Pyramidenzeichen rechts sowie vor allem ein Spasmus mobilis und eine Ataxie, die viel schwerer ist, als es dem augenblicklichen Krankheitsbild der Chorea entsprechen würde. Außerdem bestehen noch geringe Sensibilitätsstörungen sowie ein mäßig stark ausgeprägter Hohlfuß rechts.

Diese zuletzt beschriebenen Symptome gehören nicht zum typischen Bild der Chorea Huntington. Man kann diese Fälle aber auch nicht in die Reihe der atypischen einreihen, wie sie Meggendorfer (1), Schob (2) und Freund (3) beschrieben haben. Sie berichteten von Fällen, in denen eine Akinese und ein Rigor, eine maskenhafte Mimik u. ä. m. vorhanden waren, Fälle, die an Wilson bzw. an Parkinsonismus erinnerten. Aus Hyperkinese und Hypotonie entwickelte sich in jenen Fällen bzw. bestand auch gleich anfangs das gegenteilige Bild der starren Unbeweglichkeit. Die Verhältnisse unseres Falles liegen aber ganz anders, und selbst der schon etwas verwandtere Fall von Mayer und Reisch (4) unterschied sich von unserem darin, daß jener seine vorübergehenden Tonussteigerungen nur bei passiver Dehnung bekam, nicht aber auch bei aktiven Bewegungen, wie dies vor allem beim Gang unserer Patientin der Fall war. Dazu kamen aber bei uns noch eine Reihe von anderen Symptomen (Pyramidenzeichen, Hohlfuß, gesteigerte Reflexe, Ataxie und Sensibilitätsstörungen), die alle zusammen den Gedanken einer Heredoataxie nahelegten. Onari und Spatz (5) haben nun auf Grund der weitgehenden anatomischen Ähnlichkeit der Befunde bei Chorea Huntington, Pickscher Atrophie und Heredoataxie — in allen drei Krankheitsgruppen handelt es sich um eine Atrophie in einem zytoarchitektonisch und phylogenetisch gut abgrenzbaren Gebiet — die Meinung geäußert, daß es sich vielleicht in allen drei Fällen um denselben genotypisch bedingten Prozeß handelt, der nur einmal mehr den Kortex, einmal mehr das Striopallidum und einmal mehr das Kleinhirn betrifft. Onari und Spatz betonten damals, daß sie auf die klinische Gemeinsamkeit nicht eingehen könnten und vertraten diese Meinung nur vom anatomischen Standpunkt. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die gemeinsame Klinik dieser drei Krankheiten, die ohne Zweifel nicht nur in dem chronisch progredienten Verlauf liegt, herauszuarbeiten. Der Fall, über den ich im vorigen berichtet habe, zeigt Symptome zweier dieser Erkrankungen zugleich. Man könnte also unseren Fall recht gut als Beispiel dafür auffassen, daß der durch die Mutation bedingte Defekt, der eine ganz bestimmte Art von Atrophie des Gehirns im Gefolge hat, anatomisch einmal nicht nur am Striopallidum oder Zerebellum oder Kortex in Erscheinung getreten ist, sondern daß in unserem Fall der durch die Mutation bewirkte Defekt im Sinne einer Atrophie, wie sie Spatz in jener Arbeit zitiert, eben zugleich und nebeneinander jene Anteile des Gehirns ergriffen hat, die oben genannt sind. Dadurch wäre aber auch das Nebeneinanderstehen jener Symptome erklärt, wie wir sie in unserem Fall vorfinden.

Bei der Frage, ob die Psychopathie bei Chorea Huntington direkt auf sie zurückzuführen ist oder zufällig eben auch vorhanden ist, vertrat Meggendorfer (6) letztere Ansicht, während Kehrer (6) die psychopathischen Reaktionen als ein Symptom dieser Krankheit auffaßte. Dieselbe Frage — ob ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheitsbilder oder ein genetisch bedingter Zusammenhang anzunehmen ist — taucht selbstverständlich auch

Digitized by Google

hier auf. Durch sorgfältige Sippenuntersuchung müßte die Frage gelöst werden können; leider war in unserem Falle schon die ganze Elterngeneration von 7 und 8 verstorben, so daß wir durch Untersuchung nicht mehr feststellen konnten, ob hier vielleicht die Heredoataxie in der einen und die Chorea Huntington in der anderen Aszendenzlinie zu verfolgen gewesen wäre. Wir können uns daher in unserem Fall vor allem auf Grund des mangelhaften Sippenbefundes weder für noch gegen die Annahme einer Erbkrankheit entscheiden, die eine Atrophie der entsprechenden oben genannten Regionen des Gehirns verursachen würde. Es liegen darüber auch noch zu wenig Beobachtungen vor; außer Kihn (7) hat unseres Wissens niemand derartige Kombinationen beobachtet. Es soll dieser Fall nur eine Anregung sein, in Zukunft bei einem dieser drei Krankheitsbilder auf Symptome der anderen zwei zu achten, und bei gleichzeitigem Vorkommen die Sippe daraufhin zu untersuchen, ob hier ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt oder nicht.

Zusammenfassung: Es wird ein Fall von Chorea Huntington, kombiniert mit Erscheinungen einer Heredoataxie, mitgeteilt und im Anschluß daran die vom anatomischen Standpunkt behauptete genetische Verwandtschaft bzw. deren Möglichkeiten an Hand eines entsprechenden Falles besprochen.

Schrifttum

1. Meggendorfer, Eine interessante Huntington-Familie. Z. Neur. 92 (1924): 655. — 2. Schob, Über atypische Krankheitsbilder in einer Huntington-Familie. Mschr. Psychiatr. 65 (1927): 286. — 3. Freund, C. S., Zur Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Z. Neur. 90 (1925): 333. — 4. Mayer u. Reisch, Zur Symptomatologie der Chorea Huntington. Arch. Psychiatr. (D.) 74 (1925): 795. — 5. Onari und Spatz, Z. Neur. 101 (1926). — 6. Meggendorfer u. Kehrer, Hdb. d. Neur. 16. Bd.: 740. — 7. Kihn, Nervenarzt 1933: 505.

(Anschrift des Verf.: Wien IX, Lazarettstr. 14)

Aus dem Städtischen Gesundheitsamt Hannover

Erfahrungen über Ehetauglichkeitsuntersuchungen, insbesondere den Altersunterschied Eheuntauglicher

Von Städt. Med.-Rat Dr. Rudolf Wilsch,
Leiter der Abteilung für Erb- und Rassenpflege

Über die Erfahrungen, die wir mit dem Ehegesundheitsgesetz während der ersten zwei Jahre seines Bestehens gemacht haben, können wir erst jetzt abschließend berichten, nachdem auch die letzten Fälle aus dem Jahre 1937 endgültig abgeschlossen sind. Ein Bericht über beide Jahre zusammen hat nicht nur den Vorteil, daß er eine größere Beobachtungsreihe überhaupt umfaßt, sondern daß darin auch der Einfluß von Zufälligkeiten aus der Anlaufzeit des Gesetzes herabgesetzt ist. Soweit die Ergebnisse für jedes einzelne Jahr bemerkenswert erscheinen, sind sie gesondert (in Klammern) angeführt. Wir berichten — nach Abzug von 70 (8 + 62) Zeugnissen, die von Dienststellen der Wehrmacht und des Reichsarbeitsdienstes verlangt worden sind — über 326 (123 + 203) aufgebotene Paare, die nach den Vorschriften des Ehegesundheits-

Digitized by Google

gesetzes ein Ehetauglichkeitszeugnis beibringen mußten. In der Stadt Hannover mit einer Zahl von 452300 Einwohnern 1936 und 462200 im Jahre 1937 sind in den beiden Jahren 9353 (4615 + 4738) Ehen geschlossen worden. Auf die Zahl der geschlossenen Ehen bezogen, ist also von 3,5 je 100 (2,7 + 4,3) ein Ehetauglichkeitszeugnis verlangt worden.

Beanstandungsgründe

Die Aufgebote sind beanstandet worden wegen

Verdachts auf ansteckende Krankheiten in		55 Fällen
davon wegen Tuberkulose	26 Fälle	
und wegen Geschlechtskrankheiten	29 Fälle	
Verdachts auf geistige Störungen in		79 Fällen
Verdachts auf Erbleiden und wegen erblicher Belastung in		202 Fällen
davon wegen Verdachts auf Schwachsinn . . .	104 Fälle	
Das sind zusammen		336 Beanstandungsfälle

Bei 10 Paaren lag ein Beanstandungsgrund für beide Aufgebotene vor.

Untersuchungsergebnis

Nach unserem Untersuchungsergebnis konnten wir 178 (51 + 127) Paaren die Ehetauglichkeit sofort bescheinigen, 13 weitere Paare erhielten das Ehetauglichkeitszeugnis, nachdem das Erbgesundheitsgericht oder das Erbgesundheitsobergericht das Vorliegen einer Erbkrankheit verneint hatte, und 4 Paare erhoben gegen die Versagung der Ehetauglichkeit Beschwerde mit Erfolg, somit verblieben 131 eheuntaugliche Paare. Bei 37 von diesen waren beide Verlobte untauglich, bei 2 Personen lagen je zwei Untauglichkeitsgründe vor, das ergibt also 170 Untauglichkeitsgründe, nämlich

Ansteckende Krankheiten		Geistige Störung	Erbkrankheiten
Tuberkulose	Geschlechtskrankheiten		
11	5	29	125

Bezogen auf die Beanstandungsfälle wurde demnach Eheuntauglichkeit festgestellt in

Tuberkulose	Geschlechtskrankheiten	Geistige Störung	Schwachsinn	Übrige Erbleiden
42,3%	17,3%	36,7%	98,1%	23,5%

der verdächtigen Fälle.

Der hohe Vomhundertsatz von festgestelltem Schwachsinn im Verhältnis zu vermutetem Schwachsinn ist so zu erklären, daß nicht nur bei einem großen Teil der von vornherein auf Schwachsinn Verdächtigen Schwachsinn nachgewiesen worden ist, sondern auch unter den erblich Belasteten. Aber auch rein zufällig fanden wir oft Schwachsinn, z. B. bei zwei zunächst auf Geschlechtskrankheiten Verdächtigen und ferner bei 27 Personen, über die beim

Digitized by Google

Gesundheitsamt noch keine Vorgänge vorhanden waren, deren Verlobter aber einen Grund zur Beanstandung des Aufgebotes geboten hatte. In vier weiteren Fällen ist der zunächst untauglich erscheinende Verlobte tauglich, dafür aber der andere untauglich befunden worden.

Verheiratung von Eheuntauglichen

Diese 170 Fälle von Eheuntauglichkeit verteilen sich — da bei zwei Personen je zwei Gründe vorlagen — auf 168 Personen. Der überwiegenden Mehrheit der 131 eheuntauglichen Paare — nämlich 80 — wurde die Heirat ermöglicht, und zwar durften heiraten

nach § 1, Absatz 2 des Ehegesundheitsgesetzes . . . . . 31 Paare,
mit Ausnahmebewilligung . . . . . 49 Paare,
übrig blieben also nur . . . . . 51 Paare,

die einander nicht heiraten konnten.

Von diesen 51 Paaren waren, da in vier Fällen beide Partner eheuntauglich waren, 55 Personen eheuntauglich und 47 ehetauglich.

Partnerwahl

Bei den 168 eheuntauglichen Personen war 102mal angeborener Schwachsinn der Grund ihrer Eheuntauglichkeit, nämlich bei 36 Männern und 66 Frauen. Wenn schließlich nur 3 schwachsinnige Männer und 14 schwachsinnige Frauen übrig blieben, die den von ihnen gewählten Partner nicht heiraten konnten, so liegt das an der Partnerwahl der Schwachsinnigen.

Ermittlungen hierüber sind bis vor kurzem nur mittelbar angestellt worden, z. B. durch die Feststellungen erblicher Belastung von Hilfsschulkindern oder neuropathisch belasteten Kindern. Auf diese Weise fanden

Reiter und Osthoff	unter 169 Ehen	29 = 17,2 %,
Hackert	unter 72 Ehen	10 = 13,9% ,
Frede	unter 128 Ehen	30 = 23,4% ,
Rosorius	unter 66 Ehen	22 = 33,3% ,

wo beide Gatten schwachsinnig waren.

Erst seit 1933 ermöglichen die Untersuchungen von Ehestandsdarlehnsbewerbern unmittelbare Rückschlüsse auf die Gattenwahl Schwachsinniger: So hat v. Mezynski (zitiert nach Dubitscher) unter 2724 Paaren 291 = 10,7% gefunden, wo beide Verlobte schwachsinnig waren, während bei den übrigen nur ein Partner schwachsinnig war.

Wir selbst finden unter 80 Ehen 14 = 17,5%, wo der Mann schwachsinnig, 44 = 55,0%, wo die Frau schwachsinnig, und 22 = 27,5%, wo beide Verlobte schwachsinnig sind.

Danach würde sich die bereits früher geäußerte Ansicht bestätigen, daß schwachsinnige Frauen verhältnismäßig häufiger heiraten als schwachsinnige Männer. Voraussetzung dabei wäre aber, daß der Schwachsinn bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig vorkommt.

Wenn nun allerdings auch nur etwa ein Viertel unserer Schwachsinnigen einen ebenfalls schwachsinnigen Ehepartner gewählt hatte, so waren doch nur die Verlobten von weiteren 22, nämlich von 3 Männern und 19 Frauen, un-

Digitized by Google

auffällig. Die übrigen 36 hatten jedoch nicht vollwertige Partner. So waren die Partner von 11 Schwachsinnigen aus anderen Gründen ebenfalls eheuntauglich, nämlich 8 wegen geistiger Störung, 2 wegen schwerem Alkoholismus, 1 wegen Epilepsie. Von den übrigen 25 waren 9 abnorme Persönlichkeiten, bei denen wir jedoch die Voraussetzungen des § 1, 1c des Ehegesundheitsgesetzes nicht als erfüllt angesehen haben, ferner 7 unterdurchschnittlich Begabte, 5 erblich Belastete, 2 Personen mit Lues cerebri, 1 mit Lues congenita und 1 mit einer Mißbildung, deren Erblichkeit nicht bewiesen werden konnte. Die „biologische Partnerregel" trifft somit, wenn auch nicht streng wörtlich, so doch sinngemäß zu, und so erklärt sich auch, daß von den Gesuchen um Ausnahmebewilligung von den Vorschriften des Ehegesundheitsgesetzes bei Schwachsinnigen nur vier abgelehnt worden sind.

Bei den 29 wegen geistiger Störung Untauglichen waren 10 Partner ebenfalls eheuntauglich, weitere 6 erbbiologisch bedenklich.

37 Paare, bei denen beide Verlobte untauglich waren, zeigten folgende Verbindungen:

22mal Schwachsinn × Schwachsinn,
8mal Schwachsinn × geistige Störung,
2mal schwerer Alkoholismus × Schwachsinn,
je 1mal beide geistig gestört, beide geschlechtskrank, beide erblich taub. Taubheit × Schizophrenie und Epilepsie × Schwachsinn.

Schwierigkeiten bei der Beurteilung

Hatte unter den Gründen zur Versagung der Ehetauglichkeit zahlenmäßig der Schwachsinn die größte Rolle gespielt, so entstanden größere Schwierigkeiten in der Beurteilung bei der Gruppe der geistigen Störungen. Schwierig war im Einzelfalle oft die Entscheidung, ob die Voraussetzungen des § 1, 1c des Ehegesundheitsgesetzes als erfüllt anzusehen seien oder nicht, besonders bei jugendlichen Psychopathen, wo schwer abzuschätzen war, welcher Anteil an ihrem auffälligen Gebaren Umwelt- und Erlebniswirkungen zuzuschreiben war. In solchen Zweifelsfällen konnte die Beurteilung durch die einzelnen zuständigen Stellen durchaus verschieden ausfallen.

Besonders groß aber waren die Schwierigkeiten bei der Untersuchung auf Ehetauglichkeit für die Ärzte der freien Praxis, allein schon wegen des Mangels an Zeit für die meist langwierigen Untersuchungen. Man kann zwar schon in wenigen Minuten einen schweren Schwachsinn feststellen, aber einen leichten oft nach einer zweistündigen Intelligenzprüfung noch nicht ausschließen. Eine solche lange Zeit können aber die überlasteten Ärzte der freien Praxis sich ihrem eigentlichen Aufgabengebiet, der Betreuung erkrankter Volksgenossen, nicht entziehen. Die Erkennung und genaue Beurteilung von Psychopathen ist durch Sprechstundenuntersuchung allein, ohne Kenntnis meist zahlreicher und umfangreicher Akten, schwer oder überhaupt unmöglich. Alle Beteiligten werden aber verstimmt, wenn einem Brautpaar von seinem behandelnden Arzt eine heitere oder ruhige Psyche bescheinigt und „zur Eheschließung geraten" wird, dann aber diese Ehe nicht zum festgesetzten Tage, sondern erst nach Unfruchtbarmachung des schwachsinnigen Brautpaares geschlossen werden kann. Ebenso ärgerlich ist es, wenn einem gerissenen Psychopathen alle seine

Digitized by Google

Angaben ohne weiteres geglaubt werden und in pflichtgetreuer Ausfüllung aller Spalten des Untersuchungsbogens seine Charakterentwicklung geschildert wird: „Trinkt nicht, raucht nicht, immer bestrebt, vorwärts zu kommen", und das Gesundheitsamt und auch das Erbgesundheitsgericht diesem Vorwärtsstrebenden trotz Alkohol- und Nikotinenthaltung die Ehetauglichkeitsbescheinigung versagen muß, weil er ein rückfällig bestrafter Hochstapler ist. Wenn auch die Zahl solcher unterschiedlichen Beurteilungen verhältnismäßig klein ist, so sind doch auch schon solche Einzelfälle geeignet, das Ansehen der Ärzteschaft zu beeinträchtigen. Sie könnten fast alle vermieden werden, wenn die Berufskameraden der freien Praxis sich rechtzeitig bei den Gesundheitsämtern erkundigten und ihre Untersuchungsergebnisse vorschriftsmäßig dem Gesundheitsamt übermittelten, aber nicht offen dem Untersuchten übergäben. Erfreulicherweise haben in der letzten Zeit die frei praktizierenden Berufskameraden Zweifelsfälle von vornherein dem Gesundheitsamt zur Untersuchung überwiesen, ohne sich dem Patienten gegenüber festgelegt zu haben.

Die besonderen Verwicklungen, die ein Fall von Schizophrenie bot, lassen ihn mitteilenswert erscheinen:

Wir hatten die Ehetauglichkeit eines 34jährigen Mannes, X, zu prüfen, bei dem kurz zuvor ein Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie abgelehnt worden war. Der Ablehnungsbeschluß beruhte auf einem klinischen Gutachten, in welchem die beobachtende Klinik zu dem Ergebnis gekommen war, daß „es schwer sei, mit hinreichender Sicherheit zu entscheiden, ob X an Schizophrenie leidet". Die Klinik „neigte dazu, Erscheinungen, die vor zwei Jahren zu einem kurzen Aufenthalt in einer Heil- und Pflegeanstalt geführt hatten, als schizophrenen Schub aufzufassen, und hielt sich trotz ihrer Bedenken unter Berücksichtigung der subjektiven und objektiven Vorgeschichte nicht für berechtigt, die Diagnose Schizophrenie abzulehnen". Das Erbgesundheitsgericht hielt danach die Diagnose Schizophrenie nicht für so einwandfrei gesichert, um die Unfruchtbarmachung anzuordnen, wies aber gleichzeitig auf die Möglichkeit der Wiederaufnahme des Verfahrens beim Auftreten neuer Krankheitserscheinungen hin. Bei der Ehetauglichkeitsuntersuchung fanden wir Erscheinungen, die wir als beweisend für Schizophrenie ansahen, und haben daher das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert und gleichzeitig das Wiederaufnahmeverfahren betrieben. Wir begründeten den Wiederaufnahmeantrag damit, daß wir auch auf dem nachträglich eingesehenen Krankenblatt der Klinik die Diagnose Schizophrenie ohne Einschränkung verzeichnet und die Frage „erbkrank?" eindeutig bejaht fanden. Hierin erblickten wir in Übereinstimmung mit den Erläuterungen von Gütt-Rüdin-Ruttke eine zwar nicht neu aufgetretene, aber neu bekanntgewordene Tatsache im Sinne des § 12 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Das Erbgesundheitsgericht war derselben Ansicht und nahm das Verfahren auf Unfruchtbarmachung wieder auf. Auf Rückfrage des Erbgesundheitsgerichtes erklärte die Klinik, welche X im ersten Verfahren beobachtet hatte, „daß die Diagnosenstellung zwar äußerst schwierig, aber mit hinreichender Sicherheit jetzt möglich sei" und daß sie auch schon in ihrem früheren Gutachten die Diagnose Schizophrenie gestellt habe. Das Erbgesundheitsgericht beschloß nunmehr die Unfruchtbarmachung des X und bestätigte gleichzeitig die Versagung der Ehetauglichkeitsbescheinigung. Auf die Beschwerde des X hat das Erbgesundheitsobergericht den Beschluß auf Unfruchtbarmachung wieder aufgehoben. Es erklärte die Wiederaufnahme des Verfahrens aus förmlichen Gründen für unzulässig, weil die von uns angeführten Gründe wohl eine Beschwerde gegen einen Ablehnungsbeschluß, nicht aber eine Wiederaufnahme des Verfahrens rechtfertigen könnten. Trotzdem prüfte es auch in der Sache selbst nach und hielt entgegen der Ansicht des Erbgesundheitsgerichtes die Diagnose nicht für genügend gesichert. Dagegen hat das Erbgesundheitsobergericht die Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses bestätigt, weil es bei X eine geistige Störung annahm, „deutlich genug, um eine Eheschließung von X für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen zu lassen".

Digitized by Google

Solche und ähnliche Fälle verschiedener Beurteilung, aber auch Ehen solcher Paare, bei denen ein Erbleiden nicht sicher festzustellen oder die Bedeutung einer geistigen Störung schwer abzuschätzen war, schließlich auch Heiraten zwischen Partnern aus belasteten Sippen haben uns veranlaßt, eine

erbbiologische Überwachung

einzurichten. Dabei geht es uns natürlich nicht darum, rechthaberisch zu beweisen, daß diese oder jene Stelle mit ihrer Entscheidung Recht oder Unrecht gehabt hat. Vielmehr wollen wir in erster Linie unsere eigenen Entscheidungen überprüfen, Unterlagen für spätere Erblichkeitsnachweise sammeln und unsere erbbiologische Kartei vervollkommnen, erst in letzter Linie allerdings auch Unterlagen zur Wiederaufnahme abgelehnter oder unerledigter Verfahren sammeln. Wenn auch nach dieser letzten Richtung hin greifbare Erfolge erst nach längeren Beobachtungsfristen zu erwarten sind, so waren einige der bisher schon ermittelten Nachprüfungsergebnisse nicht nur aufschlußreich, sondern auch für die Praxis der Erbpflege nützlich:

1936 hatten wir einem Paar das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert, weil wir die aus einer mit Schwachsinn und Psychopathie belasteten Sippe stammende Braut für schwachsinnig hielten. Das Erbgesundheitsgericht beschloß auch die beantragte Unfruchtbarmachung; für ein von dem Verlobten noch vor Abschluß der Beschwerdeverhandlung eingereichtes Ausnahmegesuch wurde von der zuständigen Behörde Bewilligung zugesichert, sobald das Erbgesundheitsobergericht — „wie zu erwarten ist" — die Beschwerde gegen den Beschluß auf Unfruchtbarmachung zurückgewiesen und der Eingriff durchgeführt worden sei. Das Erbgesundheitsobergericht hob jedoch den Beschluß auf Unfruchtbarmachung auf. Wir hatten natürlich dieses Paar ebenfalls in erbbiologische Überwachung genommen. Bei der kürzlich vorgenommenen Nachprüfung hat sich herausgestellt, daß die Stelle der plötzlich verstorbenen Ehefrau, wenn auch noch ohne gesetzliche Bindung, von ihrer Schwester eingenommen wird. Diese ist ebenso wie die Verstorbene Hilfsschülerin und war außerdem noch Fürsorgezögling. Daß dieses Mädchen schleunigst untersucht werden wird, bedarf keiner weiteren Begründung.

Aufschlußreich waren unsere Nachprüfungen auch insofern, als von den Ehepaaren, die mit Ausnahmebewilligung geheiratet haben, bereits vier sich wieder getrennt haben und in Scheidung leben. In allen vier Fällen ist die Ehefrau schwachsinnig, von den Männern einer Psychopath, einer Trinker, einer kongenital luetisch und einer bisher unauffällig. Je zwei dieser Ehen wurden im Jahre 1936 und 1937 geschlossen. Da wir aus diesen beiden Jahren nur 49 Ehen in Überwachung genommen haben und bisher erst ein kleiner Teil der Nachprüfungsberichte eingegangen ist, können wir nicht genau sagen, wieviel Ehen der von uns Untersuchten überhaupt schon wieder inzwischen zerbrochen sind. Im Vergleich zu der allgemeinen Scheidungsziffer — 32,6 im Jahre 1936 und 29,8 für 1937 auf 10000 Ehen — sind aber schon die 4 uns bekanntgewordenen Ehescheidungen auf 131 untaugliche Paare ganz außergewöhnlich hoch.

Von der ihnen durch Ausnahmebewilligung gewährten Heiratsmöglichkeit haben überdies zwei Paare keinen Gebrauch gemacht und als

mittelbare Wirkungen

des Gesetzes haben wir zu vermerken, daß 5 Paare nach Untersuchung und Beratung, weitere 17 Paare noch vor Abschluß der Untersuchung ihre Heiratsabsicht — mindestens vorübergehend — aufgegeben haben.

Digitized by Google

Altersabstände der Eheuntauglichen

Schon bei unseren ersten Ehetauglichkeitsuntersuchungen sind uns eigenartige Beziehungen im Heiratsalter eines großen Teiles der Eheuntauglichen aufgefallen, weniger in der Richtung, daß ältere Männer wesentlich jüngere Frauen heirateten, sondern daß jüngere Männer mehr oder weniger beträchtlich — in einem Falle bis 18 Jahre! — ältere Frauen heirateten oder wenigstens heiraten wollten. Solche vom Herkömmlichen grob abweichende Ehen können ihren biologischen Sinn nicht erfüllen und werden allgemein als unnatürlich empfunden. Abweichungen vom üblichen Heiratsaltersabstand sind bei Blinden und Tauben durch die Art ihres Leidens, den beschränkten Kreis gleichartiger Partner und die Besonderheiten und Zufälligkeiten gemeinsamen Anstaltsaufenthalts leicht erklärlich und anders zu bewerten als bei Vollwertigen. Nach Schoenfeld (1923) hat der Altersabstand bei Ehegatten vor dem Kriege durchschnittlich 3,2, nach dem Kriege 4,1 Jahre betragen. Als häufigste Kombination fand er vor dem Kriege ein Heiratsalter von 24/22, nach dem Kriege von 25/23 Jahren. Nach der soeben veröffentlichten Untersuchung von Franz über „Heiratsalter und Beruf" war bei 17000 Ehen, die in 4 sächsischen Bezirken mit verschiedenartiger wirtschaftlicher Zusammensetzung in den Jahren 1932 und 1934 geschlossen wurden, der bevorzugte Altersabstand so, daß die erstheiratenden Männer 0—5, die wiederheiratenden Männer 5—10 Jahre älter waren als ihre Frauen. Franz hat weiterhin berechnet, daß in Dresden im Jahre 1934 von 6131 erstheiratenden Männern 22,6%, von 1134 wiederheiratenden Männern 11,1% jünger waren als ihre Frauen.

Ursachen abnormer Heiratsaltersabstände

Welche Gründe sind nun bisher für solche abnormen Altersbeziehungen der Heiratenden angenommen worden? Schon 1678 hat Johann Joachim Becher auf die bevölkerungspolitische Bedeutung des Altersabstandes der Ehegatten hingewiesen. Gleich ihm hat Süßmilch 1765 ein Verbot solcher „unnatürlichen, unvernünftigen, sündlichen und zugleich höchst schädlichen" Ehen gefordert, die wegen des ungleichen Alters der Ehegatten die Kindererzeugung zum größten Nachteil des Staates außer acht lassen. Georg v. Mayr schlägt für diese in seiner Moralstatistik unter abnormer Heiratlichkeit angeführten Ehen Sonderuntersuchungen vor. Jaeckel nimmt moralische, gesellschaftliche und wirtschaftliche, Radstock wirtschaftliche Ursachen an. Franz kommt bei seinen Untersuchungen über die Zusammenhänge des männlichen Heiratsalters mit dem Beruf zu dem Ergebnis, daß der Altersabstand im wesentlichen von dem Heiratsalter des Mannes abhängt, und verweist auf die seit langem aus der Statistik bekannte Tatsache, daß das Heiratsalter der Frau in den verschiedenen sozialen Schichten erheblich weniger voneinander abweicht als bei den Männern, so daß mit höherem Heiratsalter des Mannes — das wiederum von Beruf und sozialer Stellung des Mannes abhängen soll — gleichzeitig auch der Altersabstand der Ehegatten wächst und Männer höherer Altersklassen seltener eine nur um weniges jüngere oder gleichaltrige Frau heiraten. Den Altersüberschuß der Ehefrauen von Männern der niedrigsten Altersklassen führt Franz auf eine Neigung der jüngeren Männer zu reiferen Frauen, aber auch auf wirtschaftliche Gründe zurück.

Die Tatsache, daß Männer der niedrigsten Altersklasse häufiger als Männer der älteren Jahrgänge eine ältere Frau heiraten, läßt sich aber schon aus Gründen der Wahrscheinlichkeitsrechnung erklären. Denn einem 18- bis 20jährigen stehen Ehegenossen aus jüngeren Jahrgängen in geringerer Zahl zur Wahl als einem 25- oder 30jährigen. Umgekehrt wird ein 70- bis 80jähriger Mann verhältnismäßig weniger Frauen aus noch älteren Jahrgängen wählen können. Dementsprechend läßt sich aus der Heiratsstatistik für 1934 berechnen, daß die Zahl der Ehen mit einem Altersübergewicht der Frauen betragen hat

Digitized by Google

bei	285	Männern	unter 19	Jahren	79 %
„	2051	„	von 19—20	„	60,6 %
„	6723	„	„ 20—21	„	48,4 %
„	34178	„	„ 21—22	„	43,3 %
„	44379	„	„ 22—23	„	33,3 %
„	57422	„	„ 23—24	„	29,3 %
„	67262	„	„ 24—25	„	24,5 %

und so fort stetig sinkend bis auf 9—10% bei den Männern über 40 Jahre.

Nun weist Franz aber selbst schon darauf hin, daß unter den von ihm ermittelten Berufen, deren Angehörige verhältnismäßig häufiger Ehen mit Altersüberschuß der Frauen eingehen, sich auch solche Berufe befinden, bei denen das Heiratsalter der Männer überdurchschnittlich hoch ist. Dann kann aber bei den Männern aus niedrigen Altersklassen die gleiche Erscheinung nicht mit ihrem niedrigen Heiratsalter erklärt werden. Gegen die Auffassung von Franz spricht auch die von ihm selbst besonders betonte Tatsache, daß bei den Unteroffizieren und Mannschaften der Wehrmacht die Altersübergewichtsquote des Mannes am höchsten von allen Berufen ist trotz des verhältnismäßig sehr niedrigen Durchschnittsheiratsalters dieser Männer!

Weil in bestimmten Berufen nicht nur die erstheiratenden, sondern auch die wiederheiratenden Männer ältere Frauen bevorzugen, schließt Franz auf Gründe, die durch den Beruf dieser Männer bedingt sind. Wir sind davon schon deswegen nicht überzeugt, weil die Berufszugehörigkeit nichts Ursprüngliches ist, sondern selbst wieder von anderen Grundursachen abhängt.

Denn die Berufswahl wird — von Ausnahmen abgesehen — vorwiegend von der Intelligenz und dem Charakter des einzelnen bestimmt. So wird ein auch aus niedrigsten Gesellschaftsschichten Stammender, wenn er geistig befähigt und charakterlich gut veranlagt ist, sich nicht mit der Stellung eines ungelernten Hilfsarbeiters begnügen, sondern die ihm innerhalb seiner sozialen Schicht schon aus eigener Kraft erreichbaren Berufe erstreben, während ein intellektuell oder charakterlich Minderwertiger in Berufen höherer sozialer Schichten sich nicht behaupten kann. Wir sehen also in der Zugehörigkeit der Männer zu bestimmten Berufen und Gesellschaftsschichten nur äußere Bedingungen und messen ihnen nur den Wert von Umweltbedingungen zu. Dauer der Berufsausbildung, Berufsaussichten und wirtschaftliche Lage beeinflussen das absolute Heiratsalter, aber sie brauchen nicht zu abnormen Altersabständen zu führen. Als Hauptursache hierfür betrachten wir vielmehr — von Franz bei Erörterung der das Heiratsalter des Mannes beeinflussenden Umwelt nur nebenher erwähnt — die geistige und charakterliche Beschaffenheit, und zwar nicht nur des Mannes allein, sondern beider Ehepartner.

Von sämtlichen in unserer Beratungsstelle für Erb- und Rassenpflege auf Ehetauglichkeit untersuchten Paaren hatten 67 = 20,6% ein Altersübergewicht der Frau. Dabei haben wir, wie auch Franz, diejenigen Paare noch zu den Gleichaltrigen gezählt, bei denen der Altersunterschied bis zu einem Jahre beträgt, also auch die Paare mit Altersübergewicht der Frau bis zu einem Jahre. In der Reichsstatistik erscheinen unter den letzteren Paaren nur diejenigen, die sich im gleichen Lebensjahre befinden. Eine Trennung von erst- und wiederheiratenden Männern, wie Franz sie vorgenommen hat, war uns nachträglich nicht mehr möglich. Der Wert von 20,6% entspricht im wesentlichen dem Prozentsatz, den wir aus der Heiratsstatistik für das Deutsche Reich 1934 (732147 Ehen) mit 19,2 berechnet haben, ebenfalls auch dem für die Gesamtheiratsmasse der Stadt Hannover aus dem Jahre 1936 ermittelten Wert von 19,3. Bei dieser weitgehenden Übereinstimmung und unter der Voraussetzung, daß die Altersverhältnisse der Heiratenden im wesentlichen dieselben geblieben sind, halten wir unsere Untersuchungsreihe für genügend groß, um aus ihr weitere verallgemeinernde Schlüsse ziehen zu dürfen:

Unter den von uns für ehetauglich befundenen 195 und unter den wegen ansteckungsgefährlicher Krankheiten untauglichen 14, also insgesamt 209 Paaren, waren nur 15 = 7.2% mit einem Altersübergewicht der Frau. Unter den wegen geistiger Störungen oder Erbkrankheiten (im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses) eheuntauglichen 117 Paaren sind

Digitized by Google

es dagegen 52, also 44.4%. Das sind mehr als 2mal soviel als bei unserer gesamten Untersuchungsreihe und der gesamten Heiratsmasse Hannovers 1936 und des Deutschen Reiches 1934!

Berechnen wir den Prozentsatz der Ehen mit Altersübergewicht der Frau nach der Eheuntauglichkeit der Partner, so ergibt sich folgendes:

Verbindung	Zahl der Verbindungen	Davon hatten Altersübergewicht der Frau	%
Mann untauglich/Frau tauglich	30	17	56,7
Mann untauglich/Frau untauglich...	36	18	50,0
Mann tauglich/Frau untauglich	51	17	33,3

Damit ist auch rechnerisch erwiesen, daß bei unseren eheuntauglichen Paaren die von der Norm abweichenden Beziehungen im Heiratsalter nicht allein vom Manne abhängen, sondern daß dabei auch die Persönlichkeit der Frau erheblich mitspricht.

Von einer Berechnung des Prozentsatzes der Ehen mit abnormem Altersabstand für die einzelnen Leiden sehen wir wegen der allzu kleinen Zahlen ab. Möglich und aufschlußreich ist aber ein Vergleich aller unserer untauglichen Paare, nach Altersklassen gegliedert, mit der ebenso aufgegliederten Gesamtheiratsmasse Hannovers aus dem Jahre 1936[1]). (Die Zahlen der Gesamtheiratsmasse für 1937 stehen noch nicht zur Verfügung. Wir setzen voraus, daß die Altersverhältnisse der Heiratenden sich nicht wesentlich geändert haben.)

Bezogen auf die Altersklassen der Männer bestand ein Altersübergewicht der Frau:

Heiratsalter des Mannes	Gesamtzahl der Ehen 1936	Davon mit Altersübergewicht der Frau %	Eheuntaugliche Paare 1936 und 1937	Davon mit Altersübergewicht der Frau %
Unter 25 Jahren ..	790	35,9	30	60,0
25—30 Jahre ...	1931	19,9	29	55,2
30—35 Jahre ...	959	15,3	25	40,0
35—40 Jahre ...	396	12,9	16	31,3
40—45 Jahre ...	198	6,1	9	33,3
Über 45 Jahre ...	341	4,1	8	—

Hieraus geht bei aller Kritik gegen die Kleinheit unserer Untersuchungsreihe und Außerachtlassung der besonders gering besetzten zwei letzten Altersgruppen hervor, daß bei unseren eheuntauglichen Paaren der Hundertsatz der Ehen mit einem Altersüberschuß der Frau etwa das 2- bis 3fache im Vergleich zu der gesamten Heiratsmasse des Jahres 1936 beträgt und in allen Altersklassen bis 40 Jahre gleichmäßig hoch ist. Diese Gleichmäßigkeit erscheint uns als ein weiterer wichtiger Hinweis darauf, daß die von uns angenommenen Gründe die Erscheinung selbst besser erklären als die Annahmen von Franz

[1]) Die Auswertung dieser Statistik danken wir dem Statistischen Amt der Stadt Hannover, für Hinweise und Ratschläge insbesondere Herrn Direktor Dr. Knibbe.

Digitized by Google

und Radstock. Die von beiden Verfassern erwähnten Berufe, deren Angehörige verhältnismäßig oft ältere Frauen heiraten, sind einerseits die der ungelernten Arbeiter, Industriearbeiter, Landarbeiter und Knechte (mit durchschnittlich niedrigem Heiratsalter), andererseits die der Künstler, Musiker und Gastwirtschaftsangestellten (mit durchschnittlich hohem Heiratsalter). Die erste Berufsgruppe stellt nicht gerade eine Intelligenzauslese dar, in der zweiten finden wir meist durchschnittlich oder sogar überdurchschnittlich Begabte, aber häufig charakterlich von der Norm Abweichende. In diesen Abweichungen von der Norm sehen wir eine ausreichende Erklärung auch für die Abweichungen im herkömmlichen Altersabstand bei den Heiraten der Angehörigen dieser so verschiedenartigen Berufsgruppen.

Um von vornherein Mißverständnissen vorzubeugen: Wir behaupten natürlich nicht, daß alle Ehepaare mit einem Altersüberschuß der Frau geistig oder charakterlich von der Norm abweichend oder gar eheuntauglich sind, und können uns sehr wohl Möglichkeiten vorstellen, wo durchaus normale und hochwertige Menschen eine Ehe eingehen, in der das Alter der Frau höher ist als das des Mannes, so insbesondere auch bei Ehen zwischen Berufskameraden. Immerhin fanden wir unter den von uns für tauglich befundenen 15 Paaren; die ein Altersübergewicht der Frau hatten, 3 unterdurchschnittlich begabte Personen, 5 erblich Belastete, 8 auffällige Charaktere und 1 multiple Sklerose.

Erhöhte Scheidungsgefahr der Ehen mit abnormem Altersabstand

Von den 4 Ehen unserer Untersuchungsreihe, deren Scheitern nach kaum einjährigem Bestand uns bisher bekannt geworden ist, waren 3 mit einem Altersübergewicht der Frau, 3 von ihnen waren außerdem Frühehen. Nachträglich fanden wir, daß schon Mayr auf die ehegefährdenden Wirkungen der Altersabnormitäten der Ehegatten und erhöhte Scheidungsgefahr insbesondere der vorzeitigen Ehen hingewiesen hat und daß Boeckh für Berlin bereits 1885/94 die ganz besonders große Scheidungshäufigkeit der Ehen mit starkem Altersüberschuß der Frau statistisch bewiesen hat. Dasselbe Ergebnis hatte auch die sächsische Scheidungsstatistik für 1905 und 1906.

Vorschläge

Wie hoch der Anteil erwünschter oder unerwünschter Ehen unter den Ehen mit abnormem Altersabstand, insbesondere mit einem Altersüberschuß der Frau tatsächlich ist, wird erst nach Inkrafttreten des § 2 des Ehegesundheitsgesetzes endgültig geklärt werden können. Die bisherige Regelung, ein Ehetauglichkeitszeugnis nur in Zweifelsfällen zu verlangen, reicht für die Praxis im allgemeinen aus: Unter den auf Veranlassung des Reichsarbeitsdienstes und der Wehrmachtsstellen von uns untersuchten 70 Paaren fanden wir nämlich nur eine Verlobte, die auf Schwachsinn verdächtig war, schließlich aber sich doch nicht als schwachsinnig erwies, so daß alle Aufgebotenen ehetauglich waren. Mit der ständig fortschreitenden erbbiologischen Bestandsaufnahme wird ohnehin ein immer größerer Teil der Eheuntauglichen erfaßt werden. Bis zur Inkraftsetzung des § 2 des Ehegesundheitsgesetzes, der das Ehetauglichkeitszeugnis von allen Heiratenden verlangt, empfehlen wir auf

Digitized by Google

Grund unserer Erfahrungen aber, ein Ehetauglichkeitszeugnis möglichst auch von den Paaren mit auffälligem Altersabstand zu verlangen, da sich unter ihnen eine überdurchschnittlich große Zahl eheuntauglicher Personen befindet. Auch für die vorzeitigen und die frühzeitigen Ehen erscheint uns eine Ehetauglichkeitsuntersuchung nützlich, denn unter den vorzeitigen Ehen und dem größten Teil der Frühehen unserer Untersuchungsreihe waren wenige förderungswürdige, meist aber erbbiologisch bedenkliche. Erst kürzlich hat Knorr auf das wesentlich niedrigere Durchschnittsheiratsalter der Asozialen Leipzigs, Riedel auf die große Scheidungshäufigkeit der von ihm untersuchten Psychopathen hingewiesen. Von der Durchführung unseres Vorschlages versprechen wir uns eine noch wirksamere Erfassung eheuntauglicher Paare. Welche Fülle von Schwierigkeiten durch Verhinderung unerwünschter Ehen nicht nur für die Verlobten selbst, sondern auch für die Einrichtungen des Staates (Gerichte, Wohlfahrtsämter, Jugendämter) vermieden werden könnte, haben wir in der letzten Zeit besonders eindringlich an mehreren Paaren gesehen, die nach der Scheidung wiederum einander heiraten wollten. Die Durchführung des Gesetzes und damit die Förderung der erbpflegerischen Belange der Volksgemeinschaft werden erleichtert, wenn die Gesundheitsämter sich noch mehr und eindringlicher als bisher bemühen, in Zusammenarbeit mit den Gliederungen der Partei und den rassenpolitischen Ämtern die Bevölkerung über die Notwendigkeit einer rechtzeitigen freiwilligen Eheberatung immer und immer wieder aufzuklären.

Zusammenfassung

1. Von 9404 Paaren, die in den Jahren 1936 und 1937 bei hannoverschen Standesämtern ihr Aufgebot bestellt haben, mußten 326 = 3,5% nach den Vorschriften des Ehegesundheitsgesetzes ein Ehetauglichkeitszeugnis beibringen.

2. 195 Paare erhielten das Ehetauglichkeitszeugnis, 131 Paaren mußte die Ehetauglichkeit versagt werden. In 37 Fällen waren beide Partner eheuntauglich. 80 der untauglichen Paare konnte die Ehe ermöglicht werden, 51 durften nicht heiraten.

3. Unter den eheuntauglichen Paaren war der Hundertsatz mit einem Altersübergewicht der Frau doppelt so hoch wie bei der gesamten Heiratsmasse.

4. Bis zum Inkrafttreten des § 2 des Ehegesundheitsgesetzes empfiehlt es sich, von allen Paaren, die vorzeitig heiraten wollen oder auffallende Altersabstände zeigen, ein Ehetauglichkeitszeugnis zu fordern.

Schrifttum

Dubitscher, Der Schwachsinn (Handbuch der Erbkrankheiten I). — Franz, Heiratsalter und Beruf, Veröff. Volksgesdh.dienst 51, 6, 1938 (Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin, Wilhelmstr. 125). — Frede, Über den sozialen Wert, die erbbiologischen Verhältnisse, Heiratshäufigkeit und Fruchtbarkeit von Schwachsinnigen („Der Erbarzt" 1937). — Knorr, Fruchtbarkeit der Asozialen und der Durchschnittsbevölkerung, Volk u. Rasse 6 (1938). — von Mayr, Statistik und Gesellschaftslehre, 2. Bd. „Bevölkerungsstatistik", Tübingen 1926. — Riedel, Psychopathie und Ehegesundheitsgesetz, Arch. Rassenbiol. 31.

(Anschrift des Verf.: Hannover, Städt. Gesundheitsamt)

Digitized by Google

Umschau

John Alfred Mjoen †

Mit John Alfred Mjoen ist ein Vorkämpfer der Rassenhygiene heimgegangen. Er gehörte zu dem Freundeskreis von Rassenhygienikern, der sich aus den Zeiten der Begründung der Bewegung um Alfred Ploetz gebildet hatte. Er begründete in Oslo das Vinderen Laboratorium, in welchem vererbungswissenschaftliche und rassenhygienische Untersuchungen durchgeführt wurden. Bekannt sind seine Forschungen über die Vererbung der musikalischen Begabung. Die deutschen Rassenhygieniker bewahren dem norwegischen Freunde ein ehrendes Gedächtnis. Es bleibt uns unvergessen, wie John Alfred Mjoen auch in hohem Alter eine jugendliche Frische bewahrt hat und auf den internationalen Tagungen oft ein warmes offenes Bekenntnis von seiner Liebe für Deutschland ablegte. v. V.

Erbbestandsaufnahme der Universitätskliniken

Ein Runderlaß des Reichsministers für Wissenschaft, Erziehung und Volksbildung vom 5. V. 1939 stellt die Universitätskliniken in den Dienst der Erbbestandsaufnahme. Alle Universitätskliniken für Geistes- und Nervenkranke, sowie alle Universitätskliniken für Orthopädie, sind vom 1. VII. 1939 ab verpflichtet, jede Neuaufnahme dem für den Wohnsitz des Aufgenommenen zuständigen Gesundheitsamt zu melden. Wiederaufnahmen sind wie Erstaufnahmen zu behandeln. Der Meldepflicht unterliegen ferner psychisch Kranke und Nervenkranke in Medizinischen Universitätskliniken. Außerdem haben die genannten Kliniken im Laufe der nächsten 5 Jahre die in der Zeit vom 1. I. 1933 bis zum 30. VI. 1939 aufgenommenen Kranken auf Grund ihrer Krankengeschichten und Akten in gleicher Weise zu verkarten. Es ist außerordentlich zu begrüßen, daß das so wertvolle und diagnostisch vorzüglich durchgearbeitete Krankenmaterial der Universitätskliniken durch diese Verordnung der allgemeinen Erbbestandsaufnahme zugänglich gemacht wird. v. V.

Wie heißt der, um den es geht?

Mit großem Interesse habe ich im „Erbarzt" Nr. 6 vom 24. VI. 1939 den Aufsatz von Obermed.-Rat Dr. Hauffe: „Wie heißt der, um den es geht?" gelesen. Es ist durchaus richtig und entspricht auch den Beobachtungen, die wir in unserer Dienststelle gemacht haben, daß es Schwierigkeiten bereitet, die am Verfahren beteiligten Personen richtig zu bezeichnen. Die Frage ist um so wichtiger, als gerade bei den Erbgesundheitsgerichtsverfahren psychologisch mit größter Vorsicht vorgegangen werden muß, um auch jeden Schein zu vermeiden, als ob nicht die Belange der Betroffenen gewahrt würden. Deshalb sind Bezeichnungen wie der Erbkranke oder der Unfruchtbarzumachende oder auch der Erbkrankheitsverdächtige schlecht und unter Umständen sogar geeignet, dem Verfahren zu schaden.

Dr. Friese und ich haben bei der Abfassung unseres Büchleins „Die deutsche Erbpflege" (Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1937) diese Schwierigkeit besonders stark empfunden. Wir haben uns damals auf eine Bezeichnung geeinigt, die auch Dr. Hauffe an einigen Stellen seines Aufsatzes braucht, ohne jedoch auf den Gedanken zu kommen, sie als die geeignete Bezeichnung vorzuschlagen, nämlich „Der Betroffene".

Es mag sein, daß diese Bezeichnung sprachlich nicht besonders schön ist; andererseits kennzeichnet sie aber doch deutlich, was gemeint ist. Derjenige, über dessen Unfruchtbarmachung in einem Erbgesundheitsgerichtsverfahren entschieden werden soll, ist eben der vom Verfahren Betroffene. Es ist ein Ausdruck, der die Entscheidung nicht vorweg nimmt, der deutsch ist und der jeden Eindruck eines strafgerichtlichen oder zivilgerichtlichen Parteiverfahrens vermeiden läßt. Ich bin deshalb der Meinung, daß die Bezeichnung „der Betroffene" durchaus geeignet wäre, allein eingeführt zu werden.

Assessor Hans-Joachim Lemme, Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst, Berlin W 62, Einemstr. 11

Digitized by Google

Zum gegenwärtigen Stande der nordamerikanischen Erbkrankengesetzgebung

Einer neuerlichen Veröffentlichung der Human Betterment Foundation: Human Sterilization today (Pasadena 1939) können wir die Zahlen der bis zum 1. I. 1939 in den einzelnen nordamerikanischen Staaten durchgeführten Unfruchtbarmachungen aus erbpflegerischen Gründen entnehmen. Danach sind bis zu diesem Zeitpunkt an Unfruchtbarmachungen erfolgt:

In	Bei Männern	Bei Frauen	Gesamtzahl
Alabama	129	95	224
Arizona	10	10	20
California	6665	6276	12941
Connecticut	23	381	404
Delaware	298	261	549
Georgia	0	0	0
Idaho	4	10	14
Indiana	445	351	796
Iowa	79	110	189
Kansas	1230	818	2048
Maine	14	131	145
Michigan	464	1477	1941
Minnesota	313	1310	1623
Mississippi	127	318	445
Montana	40	97	137
Nebraska	139	211	350
New Hampshire	63	315	378
New York	1	41	42
North Carolina	142	578	720
North Dakota	137	307	444
Oklahoma	79	293	372
Oregon	484	823	1307
South Carolina	0	11	11
South Dakota	159	294	453
Utah	86	98	184
Vermont	51	128	179
Virginia	1348	1910	3258
Washington	116	344	460
West Virginia	1	30	31
Wisconsin	148	867	1015
Insgesamt	12795	17895	30690

Hinzuzurechnen sind noch 391 in staatlichen kalifornischen Gefängnissen vorgenommene freiwillige Unfruchtbarmachungen, so daß die Gesamtzahl der bis zum 1. I. 1939 erfolgten Unfruchtbarmachungen 31081 beträgt. Bemerkt sei, daß das Erbkrankengesetz New Yorks 1918 für verfassungswidrig erklärt wurde; seit diesem Zeitpunkt ist in New York kein neues Gesetz ergangen. Erbkrankengesetze bestehen heute in 29 nordamerikanischen Einzelstaaten (wegen Einzelheiten vgl. „Fortschritte der Erbpathologie usw." I, S. 195 f.).

Wie die Übersicht zeigt, ist die Unfruchtbarmachungsaktivität in den einzelnen Staaten eine sehr unterschiedliche. Von einem energischen Vorgehen kann eigentlich nur in California die Rede sein. In den übrigen Staaten ist die Zahl auffallend niedrig, so daß man darauf schließen kann, daß hier die Erbgesundheitspraxis von den vorgesehenen gesetzlichen Möglichkeiten nur in sehr wenigen Fällen Gebrauch macht. Beachtlich ist dabei, daß z. B. in Alabama, Arizona und Idaho seit zwei Jahren überhaupt keine Unfruchtbarmachungen erfolgt sind. Seit dem 1. I. 1937 bis zum 1. I. 1939

Digitized by Google

hat sich die Zahl der auf Grund der geltenden Gesetze vorgenommenen Unfruchtbarmachungen von 25403 um 5287 auf 30690 erhöht, was für die beiden letzten Jahre einem jährlichen Durchschnitt von 2644 entspricht — der Jahresdurchschnitt für die einzelnen Jahre vom 1. I. 1933 bis zum 1. I. 1937 betrug 2668, während er sich vorher auf jährlich 669 belief. Diese Tatsache zeigt, daß an sich die Unfruchtbarmachungsaktivität in den letzten Jahren eine energischere geworden ist, wenn auch nicht übersehen werden darf, daß die Zahlen angesichts des Bevölkerungsreichtums der Vereinigten Staaten sehr klein sind.

Die neue Veröffentlichung der Human Betterment Foundation weist darauf hin, daß gut unterrichtete Fachleute die Zahl der Erbkranken in Nordamerika auf rund 6 Millionen schätzen. Die Zahl der in Irrenanstalten usw. Verwahrten beträgt aber zur Zeit nur insgesamt 435000. In den letzten Jahren ist jedoch die Zahl der Neuaufnahmen von Jahr zu Jahr (um durchschnittlich 95000) sehr schnell angestiegen. Die Kosten für anstaltsverwahrte Geisteskranke und Schwachsinnige belaufen sich allein in California auf jährlich rund 2 Millionen Dollar. Angesichts dieser Tatsachen, die das Erbkrankenproblem und seine Bedeutung für ein Volk schlagartig beleuchten, fordert die Human Betterment Foundation ein wirksameres und energischeres Vorgehen der Einzelstaaten auf Grund ihrer Gesetze. Sie erklärt mit Recht die Frage der Verhütung erbkranken Nachwuchses für das bevölkerungspolitisch bedeutsamste und zur Zeit dringlichste Problem und hofft, daß sich die Einsicht, daß die Unfruchtbarmachung das erfolgversprechendste Mittel sei, künftige Geschlechter von der Last der schweren Erbkrankheiten zu befreien, immer weiter durchsetzen möge.

(Anschrift des Verf.: Dr. Br. Steinwallner, Bonn a. Rh., Kölnstr. 93)

Rassenhygienisch Neues aus Nordamerika

Wie einem Aufsatz von Bl. Johnson im „Journal of Social Hygiene" 1938, S. 409 f., zu entnehmen ist, sind in Nordamerika zahlreiche Staaten bemüht, mit Hilfe entsprechender Gesetzesmaßnahmen den ansteckenden Geschlechtskrankheiten energisch zu Leibe zu rücken. So sind im Jahre 1938 u. a. in Connecticut, Illinois, Michigan, Rhode Island, New York, New Jersey, Kentucky und Oregon Gesetze ergangen, die eine Eheschließung bei Vorliegen einer ansteckenden Geschlechtskrankheit verbieten. Die Verlobten müssen sich vor der Heirat einer amtsärztlichen Pflichtuntersuchung unterziehen, in der festzustellen ist, ob sie an Syphilis oder Gonorrhöe leiden. Erst wenn die Untersuchung ergeben hat, daß sie frei von diesen Krankheiten sind, erhalten sie das Ehetauglichkeitszeugnis und dürfen die Ehe eingehen. Umgehungen dieser Vorschriften werden bestraft. Ähnliche Gesetze sind in Arizona, Indiana, Louisiana, Massachusetts, Missouri, Ohio, South Carolina, Vermont und Virginia geplant; hier liegen bisher nur diesbezügliche Gesetzentwürfe vor. New York, New Jersey und Rhode Island haben ferner Bestimmungen erlassen, nach denen schwangere Frauen auf das Vorliegen von Syphilis untersucht werden sollen; gegebenenfalls soll hier eine entsprechende Behandlung durchgeführt werden. Es besteht indessen kein Zwang zu einer solchen Untersuchung, ihre Unterlassung wird dementsprechend auch nicht bestraft, was mit Recht Johnson bemängelt. Ähnliche Maßnahmen sind auch in anderen nordamerikanischen Bundesstaaten geplant.

(Anschrift des Verf.: Dr. B. Steinwallner, Bonn, Kölnstr. 93)

Rassenhygienisch Neues aus Portugal

Vor einiger Zeit ist in Portugal die „Portugiesische Gesellschaft für eugenische Studien" gegründet worden, die Prof. E. Tamagnini zum Vorsitzenden hat und der zahlreiche portugiesische Wissenschaftler und Bevölkerungspolitiker beigetreten sind. Zweck dieser Gesellschaft ist es, die Wissenschaft der Erbgesundheitspflege zu fördern und diesbezügliche praktische Maßnahmen vorzubereiten. In der Gründungsversammlung hielt Prof. Tamagnini einen aufschlußreichen Vortrag über Wesen und Wert erbpflegerischer Maßnahmen. Er fordert baldige Verwirklichung von a) therapeutischen

Digitized by Google

Maßnahmen (Umweltbesserung, entsprechende Erziehungsmaßnahmen usw.), b) Maßnahmen der Familienerbgesundheitspflege, und c) Maßnahmen der Rassengesundheitspflege. Als wichtigste Maßnahme der Familienerbgesundheitspflege schlägt er vor, daß Personen, die Familien mit irgendwelchen erheblichen erblichen Mängeln angehören, die Eheeingehung verboten wird; nach Möglichkeit sollen auch nahe verwandte Personen nicht untereinander heiraten dürfen, zumindest bei Vorliegen gewisser Voraussetzungen erbpathologischer Natur. Als wichtigste Maßnahme der Rassengesundheitspflege fordert er die Ausmerze Erbkranker durch Unfruchtbarmachung: Wenn auch diese Maßnahme in absehbarer Zeit noch nicht alle Mängel beseitigen könne, so sei sie doch hervorragend geeignet, innerhalb eines gewissen längeren Zeitraums eine erbgesundheitliche Aufartung herbeizuführen. Auf der anderen Seite seien aber auch Maßnahmen erforderlich, die die Fortpflanzung erbtüchtiger Personen begünstigen, um auch auf diese Weise das Niveau der Rasse zu heben. — Wie ersichtlich, geht die „Portugiesische Gesellschaft" von klaren, eindeutigen Voraussetzungen und Erkenntnissen aus; ihrer Tätigkeit kann man nur baldige praktische Erfolge wünschen.

(Anschrift des Verf.: Dr. Br. Steinwallner, Bonn a. Rh., Kölnstr. 93)

Geplante ungarische Ehegesundheitsgesetzgebung

Vor kurzem hat der bekannte Budapester Psychiater Prof. Ladislaus v. Benedek im Auftrage der ungarischen Regierung einen „Gesetzentwurf betreffend die pflichtmäßige ärztliche Untersuchung vor der Eheschließung" ausgearbeitet, der außergewöhnlich interessant ist.

Nach den Vorschlägen von Prof. v. Benedek soll eine Eheschließung nicht erfolgen dürfen:

a) Wenn einer der Verlobten an einer erblichen Geisteskrankheit leidet.
b) Wenn einer der Verlobten vor der geplanten Eheschließung an Geisteskrankheit gelitten hat, davon genesen ist, jedoch als die krankhafte Anlage Übertragender für die Nachkommenschaft und für die Volksgemeinschaft zugleich gefährlich und deshalb seine Heirat unerwünscht erscheint.
c) Wenn einer der Verlobten an schwergradiger und erblicher Geistesschwäche oder an schwergradigem und erblichem Alkoholismus leidet, und wenn er infolge der einen oder anderen Ursache schon unter Kuratel oder provisorischem Kuratel gestanden hat.
d) Wenn einer der Verlobten an einer schweren erblichen Unregelmäßigkeit des Nervensystems oder der Sinnesorgane oder der Körperentwicklung oder der inneren Organe leidet, die die Lebensfähigkeit oder Gesundheit der Nachkommen in einer das Wohl der Volksgemeinschaft schädigenden Weise ernstlich gefährdet.
e) Wenn bei einem Verlobten als Träger schwerer erblicher Krankheiten die Schädigung der Nachkommenschaft mit mindestens 50% Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.
f) Wenn einer der Verlobten anlagemäßig bedingt ein schwerer Gewohnheitsverbrecher ist.

Hinsichtlich der praktischen Durchführung des geplanten Gesetzes werden folgende Vorschläge gemacht: Es ist ein zentrales Institut zu errichten, dessen wichtigste Aufgabe die Aufstellung eines Familienkatasters sein müsse, der die in sämtlichen ungarischen Familien vorkommenden körperlichen und geistigen Gebrechen aufweise. Sämtliche Irrenanstalten usw. müßten diesbezügliche Daten dem Zentralinstitut zuleiten. Die Verlobten müssen verpflichtet werden, dem Standesamt das Zeugnis eines Amtsarztes beizubringen, das bestätige, daß ein Eheverbotsgrund nicht gegeben sei. Der Amtsarzt müsse seine Begutachtung nicht nur auf die persönliche Untersuchung der Verlobten stützen, sondern weitgehend die Familienanamnese, Lebensführung, Lebensbewährung der Ehekandidaten usw. erforschen und vor allem auch die diesbezüglichen Daten des Zentralinstituts heranziehen. Im Falle der Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses müsse es beiden Verlobten freigestellt sein, sich an ein aus einem Berufsrichter als Vorsitzendem, einem Amtsarzt und einem Facherbbiologen

Digitized by Google

bestehendes Erbgesundheitsgericht zu wenden, das dann endgültig über die Gewährung oder Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses zu entscheiden habe.

Prof. v. Benedek hat seinen Gesetzentwurf eingehend begründet. Er meint richtig, daß das Eheverbot allein nicht das Erbkrankenproblem lösen könne; es müßte vor allem die Unfruchtbarmachung der erheblich Erbkranken hinzukommen, die allerdings zur Zeit in Ungarn noch mit manchen Widerständen zu rechnen habe.

Die von Prof. v. Benedek gemachten Vorschläge verdienen Billigung, und es ist nur zu wünschen, daß sie bald Gesetz werden.

(Anschrift des Verf.: Dr. Steinwallner, Bonn a. Rh., Kölnstr. 93)

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Myotonische Muskeldystrophie als schwere erbliche körperliche Mißbildung

Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts in Frankfurt am Main vom 1. Februar 1939 (92 XIII. 241/38) mitgeteilt von Oberamtsrichter Dr. Wille

Nach dem Gutachten des Amtsarztes soll es sich bei N. N. um eine spinale progressive Muskelatrophie handeln. Das Fehlen der fibrillären Zuckungen und ausgesprochener Atrophien in den kleinen Handmuskeln sprach bereits gegen diese Diagnose. Die daraufhin vom Erbgesundheitsgericht angeordnete Beobachtung in der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt a. M. ergab das Vorliegen einer Muskeldystrophie mit myotonischen Erscheinungen, d. h. atrophische Prozesse der oberen Armmuskulatur ohne Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fehlen fibrillärer Zuckungen und deutliche myotonische Reaktion (Nachdauer der Muskelkontraktion beim Beklopfen mit faradischer Reizung, Fortdauer derselben z. B. beim Greifen, Händedruck usw., so daß der Griff sich erst langsam lösen kann). Diese Erkrankung ist als Sondergruppe der Myopathien zuerst von Curschmann abgegrenzt und beschrieben worden. Diese myotonische Dystrophie zeigt neben den charakteristischen klinischen Symptomen als hervorstechendstes Merkmal vor allem einen ausgesprochenen familiären und vererbbaren Charakter. Der Erbgang ist dominant. In manchen Familien zeigt sich eine von Generation zu Generation zunehmende Schwere der klinischen Symptome, auch zeitlich anteponierend, d. h. in immer früherem Alter einsetzend, wodurch die Erkrankungsreihe schließlich von selbst durch Fehlen von Nachkommen ihr Ende findet. Typisch ist auch das Vorliegen anderer Degenerationszeichen, von Stoffwechselanomalien (Struma) und auch psychischer Anomalien, hier eines mäßigen Schwachsinns. Der familiäre Charakter zeigt sich in unserm Falle in der gleichen Erkrankung eines Bruders. Bei den übrigen Angehörigen und Vorfahren ist nichts über eine ähnliche Krankheit bekannt, doch ist nachgewiesen, daß das Leiden sich durch eine Reihe von Generationen latent weitervererben kann, um dann plötzlich in Erscheinung zu treten und nun den typisch dominanten Erbgang zu zeigen.

Es handelt sich demnach bei N. N. um ein schweres Nervenleiden von ausgesprochen dominanter Erblichkeit, das fortschreitend ist, schließlich zur völligen Hilflosigkeit und bei seiner Vererbung zu immer schwereren Krankheitsbildern führt, mithin ein äußerst unerwünschtes Erbgut darstellt. Pathogenetisch handelt es sich um schwere anlagemäßig bedingte Degenerationsprozesse und um spezifische Minderwertigkeit zentraler vegetativer Hirngebiete, wahrscheinlich des sogenannten Hypothalamus. Damit fällt das Leiden unter die schweren erblichen körperlichen Mißbildungen und somit unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. VII. 1933.

Die Unfruchtbarmachung der Erbkranken war deshalb zu beschließen.

(Oberamtsrichter Dr. Wille)

Digitized by Google

Betrifft Gebühren für ärztliche Gutachten

In einer Kostensache erhob sich die Frage, ob den ärztlichen Gutachtergebühren das Gesetz betreffend die Gebühren der Medizinalbeamten vom 14. VII. 1909 oder die Gebührenordnung für Gesundheitsämter vom Jahre 1935 zugrunde zu legen sei.

Die Sachbearbeiter der 6 für den Bezirk des Erbgesundheitsobergerichts in Betracht kommenden Regierungspräsidenten als Medizinalbehörden vertreten nicht übereinstimmende Ansichten. Auch war in der „Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung" Nr. 24 vom 15. XII. 1938 auf S. 334 eine gerichtliche Entscheidung unter der Überschrift „Veraltete Gutachtenhonorierung durch ein Oberversicherungsamt" abgedruckt, in der das Reichsversicherungsamt die vom Oberversicherungsamt in Potsdam festgesetzte Entschädigung für ein Gutachten beanstandet hat, weil dieses das Gesetz vom 14. VII. 1909 für die Berechnung zugrunde gelegt hatte, obwohl es „seit 3 Jahren durch das Gesetz vom 28. III. 1935 seine Rechtsgültigkeit verloren hätte".

Die danach unbedingt notwendige Klärung der strittigen Frage hat der Reichsminister des Innern durch Erlaß vom 13. II. 1939 und vom 8. V. 1939 herbeigeführt. Der Reichsminister des Innern weist darauf hin, daß das Preußische Gesetz betreffend die Gebühren der Medizinalbeamten vom 14. VII. 1909 (G.S. S. 425) durch das Gesetz über die Vereinheitlichung des Gesundheitswesens vom 3. VII. 1934 (RGBl. I S. 531) und die auf Grund seines § 7 erlassene Verordnung über die Gebührenerhebung der Gesundheitsämter vom 28. III. 1935 (RGBl. I S. 481) weder aufgehoben noch gegenstandslos geworden sei.

Das Gesetz betreffend die Gebühren der Medizinalbeamten vom 14. VII. 1909 ist also immer noch in Kraft, denn die Verordnung über die Gebührenerhebung der Gesundheitsämter vom 28. III. 1935 ist, wie bereits in einem Runderlaß des Reichsministers des Innern vom 22. V. 1935 erläutert, nur für die Gesundheitsämter bindend.

Im übrigen schweben über eine etwaige künftige einheitliche Regelung des Gebührenwesens für die ärztliche Gutachtertätigkeit zwischen dem Reichsminister des Innern und dem Reichsminister der Justiz Verhandlungen.

(Mitgeteilt von Oberlandesgerichtsrat Weyl, Vorsitzender des EGOG., Hamm, Vorbergstr. 1)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Ein 38jähriger Mann, der an Eunuchoidismus leidet (Geschlechtsorgane vollkommen unterentwickelt, fehlende Behaarung an Geschlechtsteil, Achsel und Gesicht, femininer Typ), will die Ehe eingehen mit einem 30jährigen Mädchen, das einmal unehelich geboren hat und noch gebärfähig erscheint. Das Ehegesundheitsgesetz und die Begründung zum Ehegesundheitsgesetz scheinen uns keine Handhabe zu geben, die Ehe zu verbieten.

Kinder werden aus der Ehe nicht hervorgehen. Der bevölkerungspolitische Verlust scheint jedoch nicht sehr groß zu werden, da das Mädchen aus einer nichtgesunden Sippe stammt (eine Cousine ist wegen angeborenen Schwachsinns sterilisiert worden) und auch selbst charakterlich und moralisch auf einer geringen Stufe zu stehen scheint (Schwängerung auf der Straße von einem Unbekannten).

Antwort: Auf Ihre Anfrage vom 25. v. M. antwortete ich Ihnen, daß eine Verweigerung des Ehetauglichkeitszeugnisses nur in Frage käme, wenn nachgewiesen werden könnte, daß der Eunuchoidismus bei dem Manne eine schwere erbliche körperliche Mißbildung wäre. Nach meinen Erfahrungen wird das schwer möglich sein. Nach den Angaben, die Sie über die Braut machen, scheint an deren weiteren Fortpflanzung kein allgemeines Interesse zu bestehen, so daß die beabsichtigte eheliche Verbindung nicht verhindert zu werden braucht. v. V.

Digitized by Google

Frage: Vor ungefähr 14 Jahren leitete ich eine Entbindung bei Frau R. Das Kind, ein Knabe, wurde mit einem großen Hydrozephalus geboren und zeigte eine vielfache Verkrümmung sämtlicher Extremitäten, die, wie sich später herausstellte, auf mehrfache, intrauterin erlittene Frakturen zurückzuführen waren. Die erste Fraktur (Oberschenkel) nach der Geburt trat im Alter von 4 Wochen auf, ohne ein besonderes Trauma. Seitdem sind bei dem jetzt 14jährigen Jungen 24 Knochenfrakturen aufgetreten. Die Extremitäten sind vollkommen verkrüppelt, das Kind kann heute noch nicht gehen und befindet sich in einem Krüppelheim. Der Hydrozephalus ist in den ersten Lebensjahren zurückgegangen; die geistige Entwicklung war in den ersten Jahren ziemlich normal und soll jetzt — ich habe das Kind seit Jahren nicht mehr gesehen — der Altersstufe entsprechen. Es handelte sich offenbar um eine Osteopsathyrosis; es ist mir aber nie klar geworden, ob es sich um eine erbliche oder eine auf Lues des Vaters zurückgehende Krankheit handelte.

Der Vater des Knaben hatte in seinen jungen Jahren eine Lues, zur Zeit der Zeugung des Kindes war aber Wa.R. bestimmt schon lange negativ und blieb auch negativ. Es sind nie mehr irgendwelche Zeichen einer tertiären Lues aufgetreten. Die Mutter zeigte nie luetische Symptome und war immer Wa.R. negativ. Etwa 1 Jahr vor der Geburt des Knaben war bei der Mutter eine Blasenmole aufgetreten.

In der Sippe des Knaben waren keinerlei Erbkrankheiten zu ermitteln.

Die Schwester des Knaben, die jetzt im heiratsfähigen Alter steht, intelligent und erscheinungsbildlich vollkommen gesund ist, fragt mich, ob eine Eheschließung für sie in Frage kommt, oder ob sie darauf verzichten muß.

Antwort: Zunächst wäre es wichtig, sicherzustellen, ob es sich bei dem jetzt 14jährigen Knaben, von dem Sie berichten, wirklich um eine Osteopsathyrose handelt. Wird die Diagnose einwandfrei bestätigt, so ist damit auch die Erbdiagnose sichergestellt, insofern, als wir heute wissen, daß die Osteopsathyrose immer durch eine krankhafte Erbveranlagung entsteht. Bei genaueren Nachforschungen in der Familie würden sich sicherlich auch Anhaltspunkte für den Erbgang finden. Es kann sich nämlich die Anlage auch nur in geringeren Symptomen — besonders typisch sind die blauen Skleren — zeigen. Der Erbgang ist ein einfach dominanter. Sämtliche Träger der Krankheit sind von der Heirat fernzuhalten, evtl. unfruchtbar zu machen. Bei den nächsten Blutsverwandten der Kranken ist zu prüfen, ob sie nicht durch Mikrosymptome (auffällig graziler Knochenbau, blaue Skleren) sich als Träger der Anlage zu erkennen geben. Erscheinungsbildlich unauffällige und gesunde Blutsverwandte der Kranken — also auch die Schwester Ihres Probanden — können ohne Bedenken heiraten und Kinder haben, da sie frei von der krankhaften Anlage sind. v. V.

Frage: Probandin selbst ist gesund, nie ernstlich krank gewesen, in der Schule allerdings nicht ganz befriedigende Zeugnisse. Sie ist unehelich geboren. Über ihren Vater ist erbbiologisch nichts bekannt. Ihre Mutter gilt ebenfalls als gesund. Eine Schwester der Mutter jedoch ist in einer Heil- und Pflegeanstalt wegen Schizophrenie untergebracht. Die Mutter hat einen Mann geheiratet, von dem bekannt ist, daß er einmal einen Anfall gehabt habe. Aus der Ehe sind 3 Kinder hervorgegangen, wovon eine Tochter wegen Epilepsie sterilisiert wurde. Auch soll ein Bruder 3 Anfälle gehabt haben. Die Epilepsie der Tochter wurde durch die Universitätsklinik T. als genuin angenommen und daher die Unfruchtbarmachung vorgenommen.

Kann in vorliegendem Falle der Probandin das Ehestandsdarlehen gewährt werden?

Antwort: Die erbliche Belastung in der Familie ist immerhin so erheblich, daß deswegen die Ablehnung eines Ehestandsdarlehens gerechtfertigt wäre. Die Ablehnung ist aber keine unbedingte. Bei besonders gutem Befund in körperlicher und geistiger Hinsicht könnte ein Ehestandsdarlehen trotzdem gewährt werden. Doch scheint ein solcher Fall hier nicht vorzuliegen. Diese Frage kann aber nur der entscheiden, der die Probandin selbst gesehen und untersucht hat. v. V.

Digitized by Google

Aus dem Schrifttum

Walter Groß, **Der Deutsche Rassengedanke und die Welt.** 32 Seiten. Berlin 1939. Verlag Junker und Dünnhaupt. Preis brosch. RM —.80.

Es ist sehr erfreulich, daß ein Vortrag von Prof. Groß, eine Stellungnahme zur Weltmeinung über die deutsche Rassenpolitik, durch diese Schrift jedem zugänglich wird. Die Tatsache, daß sich der Rassengedanke in den vergangenen 5 Jahren befriedigend durchgesetzt hat, könne sich als Aufbauleistung sehr wohl neben den politischen, militärischen und wirtschaftlichen Leistungen sehen lassen. An diesem Erfolg wird sicher gerade der Verf. der Schrift durch seinen sachlich-klaren und gefestigten Standpunkt einen ganz hervorragenden Anteil haben, und mit Recht wird er als Leiter des Rassenpolitischen Amtes der NSDAP. auf die nach innen und außen sicherlich oft schwere Arbeit mit Befriedigung zurückblicken.

Aus weltanschaulichen Gründen, sehr oft aber nur aus Mißverständnissen seien zunächst alle Punkte der Rassenpolitik im Ausland abgelehnt worden. So habe man wegen der zunehmenden Geburtenzahl, die auch heute noch nicht zur Bestanderhaltung ausreiche, imperialistische Tendenzen befürchtet, beim Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vermutet, es sollten unter einer Tarnung politisch Mißliebige sterilisiert werden, und in der Betonung des deutschen Rassenstandpunktes, daß nur Artverwandte biologisch zusammengehören, habe man eine Herabsetzung fremder Rassen erblickt.

Die Schrift gibt Beispiele, kein Unsinn kann so groß sein, daß er nicht im Ausland aus Unkenntnis oder Leichtgläubigkeit für wahr gehalten worden wäre. Heute sei es aber schon so, daß die Idee der Rasse von allen Gutwilligen in ihrer Richtigkeit erfaßt würde.

Auch aus diesem Heft ist ersichtlich, daß immer und immer wieder der Führer bedingungslos der erste Vorkämpfer seiner Ideen ist.

(H. Schade, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140)

Erik Strömgren, **Beiträge zur Psychiatrischen Erblehre.** 259 Seiten. Kopenhagen 1938. Ejnar Munksgaard.

Um einen Einblick in die Erkrankungswahrscheinlichkeit an psychischen Erbleiden in einer Durchschnittsbevölkerung zu gewinnen, haben zuerst Luxenburger und Schulz die Sippen der Ehegatten von Krankenhauspatienten systematisch untersucht. Einen anderen Weg beschritt Brugger. Er führte zunächst eine Zählung in einer größeren Bevölkerung (40000 Einwohner) durch und dann eine besonders sorgfältige in einem Zensus (5000 Einwohner) einer anderen Gegend. Alle drei Methoden brachte Strömgren auf der Insel Bornholm (45000 Einwohner) zur Durchführung. Er nahm 142 Krankenhauspatienten (nicht Ehegatten) zu einer ersten Untersuchung als Ausgangsprobanden, dann in zwei weiteren Untersuchungsreihen 143 bzw. 142 beliebige Probanden der Vierunddreißig- und Fünfunddreißigjährigen einer allgemeinen Tuberkuloseuntersuchung. In einem besonderen Zensus (1000 Einwohner) führte Verf. dann eine psychiatrische Morbiditätszählung durch, und endlich wurde die Erkrankungshäufigkeit der ganzen Insel ermittelt. Bei allen Untersuchungsreihen wurden die Unterlagen offenbar im wesentlichen durch — allerdings sorgfältige — Anamnesenerhebung der Probanden und durch Aktenunterlagen erhalten.

In den „Durchschnittsbevölkerungen" werden Ziffern gefunden, die den deutschen Befunden durchaus entsprechen. In dem Zensus ist die Zahl für „Psychisch Auffällige" mit 8,8% kaum höher als die von Brugger mit 7,5% festgestellte, obgleich Strömgren den Begriff „psychisch auffällig" recht weit gefaßt hat. In diesem Zusammenhang sei auf seine ausgezeichneten Ausführungen über die Bedeutungslosigkeit kleiner Unterschiede in den gefundenen Morbiditätsziffern hingewiesen. Nach dem Gesamtmaterial nimmt Strömgren an, daß seine Untersuchungsergebnisse für Dänemark repräsentativ seien. Sie werden im großen ganzen auch für Deutschland zutreffen.

Digitized by Google

Es ist für die Arbeit ein glücklicher Umstand gewesen, daß die Verhältnisse für eine solche Untersuchung auf Bornholm besonders günstig lagen, das verringert aber keineswegs das Verdienst, daß die Arbeit Strömgrens die größte und bei ihrem Umfang auch genaueste zur Frage psychiatrischer Morbiditätshäufigkeit sein dürfte.

Das Buch ist in deutscher Sprache geschrieben.

(H. Schade, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140)

Karl Thums, **Zur Klinik, Vererbung, Entstehung und Rassenhygiene der angeborenen zerebralen Kinderlähmung (Littleschen Krankheit).** Zwillingsbiologische Untersuchungen bei angeborener spastischer Hemi-, Para- und Diplegie. (Neurologische Zwillingsstudien III. Mitteilung.) Berlin, Verlag Julius Springer, 1939.

Aus dem Material des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Genealogie und Demographie in München werden 90 Zwillingspaare (13 EZ; 18 GZ; 15 PZ; 44 mit kleingestorbenen Partnern) zur Frage der Erblichkeit der zerebralen Kinderlähmung untersucht. Die für die Untersuchung verwertete Form der zerebralen Kinderlähmung umfaßt von der sogenannten „Restgruppe" nur die angeborenen Formen. Unter „Restgruppe" sind alle die zerebralen Lähmungen zu verstehen, die nicht zu den auch in der Kindheit auftretenden Nervenkrankheiten gehören, wie die spastische Spinalparalyse, ataktische Heredodegeneration, familiäre diffuse Sklerose, Pelizäus-Merzbachersche Krankheit, Schildersche Krankheit, amaurotische Idiotie und tuberöse Sklerose.

Von den Ergebnissen soll hier lediglich über die für die Rassenhygiene wichtigen Folgerungen berichtet werden. Von 13 erbgleichen Paaren werden 1 konkordantes, 3 schwach konkordante und 9 diskordante Paare, von 33 erbverschiedenen Paaren werden 2 konkordante, 2 schwach konkordante und 29 diskordante Paare gefunden. Danach ist der Erbanlage bei der Entstehung der zerebralen Kinderlähmung keine entscheidende Bedeutung beizumessen. Es werden auffallend viel anormale Geburtsvorgänge (65,7%) und Frühgeburten angetroffen, dementsprechend käme dem Geburtstrauma eine hervorragende Rolle unter den ätiologischen Faktoren der zerebralen Kinderlähmung zu. Schwachsinn und Epilepsie werden häufiger, als der zufälligen Erwartung entspricht, bei zerebraler Kinderlähmung gefunden.

Als Richtlinie zur rassenhygienischen Beurteilung der zerebralen Kinderlähmung wird vorgeschlagen:

1. Handelt es sich um einen der seltenen familiären Fälle von zerebraler Kinderlähmung (Littlesche Krankheit), dann ist die Unfruchtbarmachung angezeigt. Dabei ist es gleichgültig, ob die sogenannte echte Littlesche Krankheit oder eine Übergangsform der zerebralen Kinderlähmung vorliegt.
2. Ist der Sippennachweis nicht zu führen, dann liegt die Annahme einer exogenen Ursache nahe, die Unfruchtbarmachung kann dann nicht befürwortet werden.
3. Schwachsinn und Epilepsie bei zerebraler Kinderlähmung haben im allgemeinen dieselbe exogene Ursache. Es muß aber im einzelnen Fall durch den Sippenbefund nachgewiesen sein, daß nicht zufällig eine Kombination von exogen entstandener zerebraler Kinderlähmung mit erblichem Schwachsinn oder erblicher Epilepsie vorliegt.

(Dr. G. Fromme, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140, II)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: Wilh. Becker, Berlin-Zehlendorf. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany. Auflage dieses Heftes 2000.

Digitized by Google

Spätschicksale atrophischer Säuglinge

Zur Frage der Entstehung exogener Schwachsinnszustände. Von Dr. med. H. Lange-Cosack, Breslau. Gr.-8°. 70 Seiten. Mit 5 Abbildungen, 13 Tabellen und 4 Stammbäumen. 1939. Kartoniert RM 5.50

Der Schwachsinn

Von Dr. med. F. Dubitscher, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. (Handbuch der Erbkrankheiten, Band 5.) Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1937. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Professor Dr. Max Bücklers, Tübingen; Professor Dr. Wilhelm Clausen, Halle a. d. S.; Professor Dr. Bruno Fleischer, Erlangen; Dr. med. habil. Heinrich Harms, Berlin; Professor Dr. Adolf Jess, Leipzig; Professor Dr. Walther Löhlein, Berlin; Professor Dr. Oswald Marchesani, Münster i. W.; Professor Dr. Wolfgang Stock, Tübingen; Professor Dr. Wilhelm Wegner, Freiburg i. Br. (Handbuch der Erbkrankheiten, Band 5.) Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit

Von Dozent Dr. K. Leonhard, Oberarzt der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Gr.-8°. 114 Seiten. Mit 1 Abbildung. 1937. Kartoniert RM 7.—

Die Veranlagung zu Krampfanfällen

Von Dr. Friedrich Mauz, a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg. 8°. 68 Seiten. 1937. Kartoniert RM 2.80

Die Prognostik der endogenen Psychosen

Von Dr. Friedrich Mauz, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie. Oberarzt der Univ.-Nervenklinik Marburg. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. E. Kretschmer, Direktor der Univ.-Nervenklinik Marburg. 8°. 121 Seiten. 1930. Kartoniert RM 6.75

Die Ursprünge des Verbrechens

Dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Von Dr. Friedrich Stumpfl, München. 8°. 176 Seiten. Mit 3 Abbildungen. 1936. Kartoniert RM 5.80

Biologische Typen des Menschen

und ihr Verhältnis zu Rasse und Wert, zugleich ein Beitrag zur Claußschen Rassenpsychologie. Von Dr. E. Ortner, München. Gr.-8°. 104 Seiten. Mit 70 Abbildungen. 1937. In Halbleinen gebunden RM 7.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete

Herausgegeben von H. Böhm-Alt-Rehse, G. Gottschewski-Berlin-Dahlem, W. Hüttig-Bonn, G. Just-Berlin-Dahlem, A. Pickhan-Berlin-Carlottenburg, W. F. Reinig-Berlin, O. H. Schindewolf-Berlin, H. Stubbe-Berlin-Dahlem, N. W. Timoféeff-Ressovsky-Berlin-Buch, F. von Wettstein-Berlin-Dahlem, K. G. Zimmer-Berlin.
Redigiert von W. F. Reinig

Strahlungen

Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung

Von Dr. Karl G. Zimmer, Assistent an der Strahlenabteilung des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg. 8°. 72 Seiten. Mit 40 Abbildungen. 1937. Kartoniert RM 3.20

Melanismus, Albinismus und Rufinismus

Ein Beitrag zum Problem der Entstehung und Bedeutung tierischer Färbungen

Von W. F. Reinig, Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der Preußischen Akademie der Wissenschaften. 8°. 122 Seiten. Mit 27 Abbildungen. 1937. Kartoniert RM 5.20

Pflanzenzüchtung und Rohstoffversorgung

Von Dr. R. von Sengbusch, Müncheberg (Mark). 8°. 131 Seiten. Mit 4 Abbildungen. 1937. Kartoniert RM 6.—

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität

Von H. Stubbe, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem. 8°. 190 Seiten. Mit 12 Abbildungen. 1937. Kartoniert RM 6.80

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand

Von Dr. Wilhelm Ludwig, Zoologisches Institut Halle a. d. S. 8°. 245 Seiten. Mit 74 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 11.—

Erbschädigungen

Von Dr. med. Gerhard Schubert, Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse, und Dr. med. habil. Arthur Pickhan, Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg, und Dozent der Universität Berlin. 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 6.80

Genetik der Haplonten

Von Dozent Dr. Werner Hüttig, Bonn. In Vorbereitung

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

301

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
FEB 8 1940
LIBRARY

INHALT

VERSCHUER, Otmar Frhr. v., Professor Dr., Frankfurt a. M.: Bemerkungen zur Genanalyse beim Menschen 65

PANSE, Friedrich, Doz. Dr., Bonn, und ELSÄSSER, Günter, Dr., Bonn: Zwischenhirnfettsucht mit Myoklonien bei zwei Schwestern. Mit 4 Abbildungen 70

Umschau 79

BAND 7 SEPTEMBER 1939 HEFT 3

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Soeben erschien:

Spätschicksale atrophischer Säuglinge

Zur Frage der Entstehung exogener Schwachsinnszustände

Von Dr. med. H. Lange-Cosack, z. Zt. Berlin-Buch

Gr.-8°. 69 Seiten. Mit 5 Abbildungen. 13 Tabellen und 4 Stammbäumen

Kartoniert RM 5.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 3 SEPTEMBER 1939

Bemerkungen zur Genanalyse beim Menschen[1])

Von Professor Dr. Otmar Frhr. v. Verschuer in Frankfurt a. M.

Vor genau 10 Jahren hat Eugen Fischer in seinem Referat auf dem Deutschen Vererbungskongreß erstmalig den „Versuch einer Genanalyse des Menschen" unternommen. Heute gibt es zahlreiche Lehrbücher über die Erbanlagen des Menschen und Monographien über Teilgebiete, in welchen die normalen und krankhaften Erbanlagen des Menschen zur Darstellung gelangt sind.

Die Zuordnung der Gene zu den Chromosomen muß sich zunächst auf die Entscheidung der Alternative autosomal—gonosomal beschränken. Es zeigte sich dabei, daß es bestimmte Gebiete des Organismus gibt, die häufiger durch Erbanlagen des Geschlechtschromosoms bedingt sind, wie das Auge und die Haut, während für andere Gebiete keine geschlechtsgebundenen Erbanlagen analysiert werden konnten, wie z. B. für das Knorpel-Knochensystem.

Es ist nicht mehr als selbstverständlich, daß wir auch beim Menschen bemüht sind, Koppelungsgruppen zu analysieren. Statistische Methoden sind von Bernstein, Haldane und R. A. Fisher ausgearbeitet worden. Soviel ich sehe, konnte bisher noch keine Koppelung zwischen 2 autosomalen Genen sicher festgestellt werden. Bei der Zahl von 23 autosomalen Chromosomenpaaren ist die Wahrscheinlichkeit, gekoppelte Gene zu finden, nicht sehr groß. Für alle im X-Chromosom lokalisierten Erbanlagen ist von vornherein Koppelung anzunehmen. Der gekoppelte Erbgang des Hämophilie- und eines Rotgrünblindheitsgens konnte auch schon in einigen Sippen durch mehrere Generationen hindurch beobachtet werden. Die planmäßige Suche nach einem Fall von Crossing-over zwischen diesen beiden Genen hat meinen Mitarbeiter Rath und mich erstmalig zu einem einwandfreien derartigen Fall geführt: Eine Frau, die doppelte Konduktorin für die beiden geschlechtsgebundenen rezessiven Gene ist, hat 4 Söhne: der eine ist Bluter und rotgrünblind, ein zweiter zeigt keines der beiden Merkmale, der dritte ist nur Bluter und der vierte nur rotgrünblind. Es muß somit zweimal Crossing-over stattgefunden haben. Es ist ein besonderer Glücksfall, daß die 4 möglichen Fälle sich bei den 4 Söhnen der Frau gerade alle verwirklicht haben.

[1]) Der Vortrag sollte am 28. VIII. 1939 auf dem 7. Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Edinburgh gehalten werden, was dann durch die vorzeitige Abreise der deutschen Delegation infolge der allgemeinen politischen Lage nicht mehr möglich war.

Digitized by Google

Besonderes Interesse beanspruchen die Untersuchungen über unvollständige Geschlechtsgebundenheit — Incomplete sex-linkage. Nachdem — vor allem durch die zytologischen Untersuchungen von Koller und Darlington — bekanntgeworden war, daß ein Austausch zwischen bestimmten Partien des X- und Y-Chromosoms vorkommen kann, hat Haldane die statistische Überprüfung von Vererbungsbefunden beim Menschen unternommen und für 4 Anomalien des Auges und 2 Erkrankungen der Haut, die bisher für autosomal erblich gehalten wurden, die Lokalisation der betreffenden Gene im X-Chromosom mit häufigem Crossing-over wahrscheinlich gemacht.

So können wir feststellen, daß auch die „höhere" mendelistische Analyse beim Menschen Fortschritte verspricht, so bescheiden sie auch dem experimentell arbeitenden Genetiker erscheinen mögen. Den großen Mangel an Kreuzungsexperimenten müssen wir durch statistische Methoden ausgleichen. Bei deren Anwendung ist allerdings große Vorsicht geboten, wie ich an einigen Beispielen zeigen möchte:

In einer statistischen Untersuchung über die Vererbung der Taubstummheit kommt Dahlberg (1930) zu der Annahme von mindestens 3 dominanten Erbfaktoren. Er hat seine Berechnungen an dem großen Familienmaterial durchgeführt, das der amerikanische Sprachforscher Fay im Jahre 1898 veröffentlicht hat. Zu dieser Zeit waren die zahlreichen, verschiedenen Formen der Taubstummheit und ihre Unterscheidung noch nicht bekannt, und da Taubstumme häufig untereinander heiraten, ist es unvermeidlich, daß viele Familien ein Gemisch von zahlreichen Krankheiten mit dem Symptom Taubstummheit darstellen. So kann Taubstummheit die Folge von kindlichen Infektionskrankheiten oder ein Symptom der angeborenen Syphilis oder des Kretinismus sein. Unter der erblichen Taubheit unterscheiden wir als die 3 großen Hauptgruppen die rezessiv-sporadische Taubstummheit, die dominante Innenohrschwerhörigkeit und die Otosklerose. Wir wissen außerdem heute, daß es verschiedene Familientypen der Taubstummheit gibt: Bei der sporadischen Taubstummheit gibt es auch Familien mit Übergängen zur Schwerhörigkeit, bei der Innenohrschwerhörigkeit gibt es Familien mit ganz bevorzugter Frühmanifestierung, in anderen Familien ist neben dem Innenohr auch das Gleichgewichtsorgan befallen und wieder andere Familien zeigen häufige Kombination mit Retinitis pigmentosa oder Schwachsinn. Hingewiesen sei auch auf die interessante Feststellung von Albrecht, daß in Gegenden, in welchen Kretinismus nicht endemisch ist, doch kretinische Schwerhörigkeit familiär gehäuft auftreten kann. In Zusammenarbeit mit Schwarz konnte ich Fälle von Schwerhörigkeit oder Taubheit beobachten, bei denen wegen ihres isolierten Auftretens oder des gleichzeitigen Befallenseins des Vestibularis exogene Entstehung angenommen wurde, während die planmäßige Untersuchung der Sippe mit dem Otoaudion die Erblichkeit des Leidens einwandfrei bewies. Solche Erfahrungen zeigen, daß eine erbstatistische Bearbeitung der Taubstummheit nur erlaubt ist, wenn sie sich auf ein Material anwenden läßt, das durch fachärztliche Untersuchung der ganzen Sippe gewonnen wurde.

Für die Lippen-Kiefer-Gaumenspalte hat Fortuyn (1935) das von Birkenfeld, Schröder und Sanders beobachtete Familienmaterial erbstatistisch bearbeitet. Er kommt zu der Hypothese von 2 rezessiven Genen, von

Digitized by Google

welchen das eine in einem Autosom, das andere im Geschlechtschromosom gelagert sein soll. Durch eine von R. A. Fisher angegebene statistische Methode haben Csik und Mather die Annahme eines geschlechtsgebundenen Gens widerlegt. Schon seit Jahren haben Lenz und ich einen unregelmäßig dominanten Erbgang für das wahrscheinlichste gehalten. Auf Grund von planmäßigen Familienforschungen von Mengele an meinem Institut bin ich zu der Auffassung gekommen, daß es mehrere Erbtypen der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten gibt. Zunächst ist zwischen einer allgemeinen und einer lokal begrenzten Entwicklungshemmung zu unterscheiden. Daß Lippen-Kiefer-Gaumenspalten ein Teilsymptom von allgemeineren Störungen in der Gesamtentwicklung sein können, ist schon anzunehmen auf Grund der nicht seltenen Kombination — sowohl bei den Spaltenträgern selbst als auch ihren Sippenangehörigen — mit anderen Entwicklungsstörungen wie Augenkolobome, Syn- und Polydaktylien, Kryptorchismus, Hernien, Spina bifida, Klumpfuß und Schwachsinn. Einen eindrucksvollen Beweis hat Claussen durch eine Beobachtung an einem eineiigen Zwillingspaar erbracht: Der eine Paarling zeigte eine komplette Spalte durch Oberkiefer und Gaumen, der andere nur eine geringfügige Reduktion des linken oberen seitlichen Schneidezahnes. Beide hatten außerdem einen angeborenen Herzfehler und deutlichen Hypogenitalismus, der Spaltenträger etwas ausgesprochener als sein Paarling.

Auch die lokal beschränkte Hemmung des Verschlusses der Gesichtsfortsätze braucht keine genetische Einheit darzustellen, doch ist es noch nicht möglich, die einzelnen Erbtypen voneinander zu trennen. In einigen Sippen sind nur Hasenscharten, in anderen nur Gaumenspalten beobachtet worden. Häufiger finden sich sowohl durchgehende als auch nur teilweise Spaltbildungen in derselben Familie. Neben den Hauptformen der Spaltbildung gibt es noch eine Reihe von Kleinformen: Spaltung nur des knöchernen Oberkiefers bei geschlossener Schleimhautbedeckung, Einkerbungen der Oberlippe oder des Zahnfortsatzes, typisch fehlerhafte Stellung, Zahl und Form der seitlichen oberen Schneide- oder Eckzähne, hoher, spitzer, schmaler und dachreiterförmiger Gaumen, gespaltenes Zäpfchen. Es darf aber nicht jeder derartige Befund als Mikromanifestierung eines Gens für Lippen-Kiefer-Gaumenspalte gedeutet werden, da diese Merkmale auch aus anderer Verursachung entstehen. Eine sorgfältige Analyse jeder einzelnen Familie ist deshalb unbedingt erforderlich. Die Grenzen für eine statistische Bearbeitung werden dadurch offenbar.

Für zahlreiche Krankheiten ist auf Grund der Mitteilung von einzelnen Sippentafeln eine ausschließliche Erblichkeit und ein regelmäßiger Erbgang angenommen worden. Neuere planmäßige Familienforschungen an unausgelesenem Material haben diese Auffassung oft nicht bestätigt.

So wird für die Chondrodystrophie ein vorwiegend dominanter, teilweise auch rezessiver Erbgang angenommen. Noch unveröffentlichte Untersuchungen meines Mitarbeiters Grebe werden die große Mannigfaltigkeit der Chondrodystrophiegruppe beweisen. Aus der Tatsache des bei etwa $^2/_3$ der Fälle isolierten Auftretens der Chondrodystrophie, möchte ich — in Analogie zu den Erfahrungen beim Huhn (Landauer) — annehmen, daß es auch beim Menschen neben den erblichen Formen der Chondrodystrophie nichterbliche gibt.

Digitized by Google

In Lehrbüchern der Vererbung beim Menschen sind schöne Stammbäume mit offenbar regelmäßig dominantem Erbgang der Polyzythämie, der perniziösen Anämie oder des Diabetes insipidus abgebildet. Planmäßige Sippenforschungen von Brockmann an meinem Institut bei 17 unausgelesenen Ausgangsprobanden mit sicherer Polyzythämie ergaben keinen weiteren Krankheitsfall der gleichen Art in den Familien. Die Familienforschungen von Werner an der Klinik von Gänßlen ergaben nur außerordentlich selten eine familiäre Häufung der perniziösen Anämie. Levit und Pessikowa haben unter 13 Fällen von typischem Diabetes insipidus nur 3 gefunden, bei welchen noch weitere gleiche Krankheitsfälle in der Familie vorkamen[1]). Solche Erfahrungen mahnen zur Vorsicht. Es dürfen keine allgemeineren Schlüsse aus einem einzelkasuistischen Material durch statistische Zusammenfassung gezogen werden. In allen solchen Fällen müssen die folgenden Fragen durch eine sorgfältige klinische und genetische Einzelanalyse geklärt werden: 1. Gibt es neben den erblichen auch nichterbliche Fälle? 2. Kommt neben dem einfachen Erbgang in einzelnen Sippen etwa ein komplizierterer Erbgang in anderen in Frage?

Jeder aufmerksame Beobachter der Erbuntersuchungen der letzten Jahre wird zu der Auffassung kommen, daß in der Erbpathologie die sogenannten schwachen Gene eine große Rolle spielen. Durch die schönen Untersuchungen von Patzig wurden sie uns in dem Familienkreis der Athetose und der Huntingtonschen Chorea eindrucksvoll zur Darstellung gebracht. Werner hat in den Perniziosasippen das häufige Vorkommen eines Status praeperniciosus nachgewiesen. Auf die Mikromanifestierung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte habe ich bereits hingewiesen. Bremer hat schon 1926 in dem Familienkreis von Syringomyeliekranken den Status dysraphicus entdeckt. Bekannt ist das Symptom der blauen Skleren, das einzigste Manifestationsform der Erbanlage für Osteopsathyrose sein kann. In zahlreichen Beobachtungen an meinem Institut bestätigte sich, daß eine Erbanlage für Arachnodaktylie sich vielleicht nur als Trichterbrust, eine Erbanlage für Dysostosis cleidocranialis sich nur an einer typischen Anomalie der Kopfform zeigt oder daß das Merkmal der multiplen Exostosen erst bei vollständiger Röntgendurchmusterung des ganzen Skeletts sich zu erkennen gibt. Hinweisen möchte ich schließlich auf die schönen Untersuchungen von Faber, der bei angeblich isolierten Fällen von Hüftluxation durch planmäßiges Röntgen der ganzen Sippe nicht nur weitere Fälle von Ausrenkung des Gelenks, sondern auch Vorstufen in Form von Subluxation und flacher Pfanne fand. Während die typische Hüftverrenkung im weiblichen Geschlecht 5—6mal häufiger wie im männlichen vorkommt, ist unter Einbeziehung der röntgenologisch nachweisbaren Fehlbildungen des Gelenks das Geschlechtsverhältnis weiblich zu männlich nicht mehr 5 : 1, sondern 1,7 : 1. Unter den röntgenologisch ermittelten Anlageträgern zeigten beim weiblichen Geschlecht jeder 3., beim männlichen Geschlecht nur jeder 8.—9. Fall das „Merkmal" der Hüftverrenkung.

Die Beispiele für schwache Gene ließen sich noch reichlich vermehren. Die angeführten mögen genügen. Es kann nicht jede Manifestationsschwan-

[1]) Anm. bei der Korrektur: Die gleiche Erfahrung bestätigt Steiner in einer demnächst in dieser Zeitschrift erscheinenden Arbeit.

Digitized by Google

kung einfach als eine Eigenschaft des Gens angesehen werden. Einflüsse der Peristase und von Nebengenen müssen berücksichtigt werden. Die Begriffe Penetranz, Expressivität und Spezifität nach Timoféeff-Ressovski haben zur Klärung der Manifestationsverhältnisse beigetragen; sie führten zu einer Ordnung der phänotypischen Erscheinungen. In der kausalen Deutung ist man beim Menschen allerdings vielfach zu voreilig gewesen. Der Vorschlag von Lenz, zunächst nur zwischen Anlagen mit entwicklungslabiler oder -stabiler Manifestierung zu unterscheiden, ist einfacher und mit weniger Hypothesen belastet. Es brauchen aber schwache Penetranz und Entwicklungslabilität nicht unbedingt zusammenzugehen. Es gibt zahlreiche, regelmäßig einfach dominant erbliche Merkmale, die große Manifestationsschwankungen zeigen. Ich nenne als Beispiele: bestimmte Familien mit erblicher Knochenbrüchigkeit, Osteopoikilie, multiple Exostosen, Dysostosis cleidocranialis. Auf der anderen Seite möchte ich vermuten — ohne es sicher beweisen zu können —, daß es schwach penetrante Gene gibt, die häufig latent bleiben, in den wenigen Fällen aber, in welchen sie zur Manifestierung gelangen, zum vollen, schweren Symptombild führen.

Noch eine letzte Bemerkung: Verschiedentlich ist Koppelung von Erbanlagen lediglich auf Grund des gemeinsamen Erbganges mehrerer Merkmale angenommen worden. So gibt es einen Symptomenkomplex, der charakterisiert ist durch fehlende oder atrophische Fingernägel, Defekt der Patella und Defekt des Radiusköpfchens. Direkte Erbfolge bis zu 5 Generationen ist schon in mehreren Familien beobachtet worden. Aschner möchte Koppelung von mehreren verschiedenen pathologischen Erbanlagen annehmen. Ein einfaches dominantes Gen, das diese verschiedenen Anomalien gemeinsam bedingt, ist sehr viel wahrscheinlicher. Die phänogenetischen Untersuchungen von Bonnevie an den Back-Little-Mäusen und anderen Objekten haben unser Verständnis für die Genetik solcher Syndrome wesentlich erweitert. Auch in der von Newman beschriebenen Familie, in welcher er einen Faktorenaustausch zwischen geschlechtsgebundenen Anlagen für Nachtblindheit und Myopie einnimmt, scheint mir durch eine Erbanlage für eine Augenstörung, die sowohl zu beiden Störungen, als auch nur zu einer der beiden Anomalien führen kann, einfacher erklärt. Die genetischen und entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen den Einzelmerkmalen verlangen deshalb stets sorgfältige Beachtung.

Meine Bemerkungen zur Genanalyse beim Menschen sollten zum Ausdruck bringen: Die Verhältnisse in der Humangenetik sind wohl sehr viel schwieriger als in der experimentellen Genetik — in methodischer Hinsicht, wie auch wegen der Komplexheit der Erscheinungen in einem so hoch und kompliziert organisierten Objekt. Es ist aber möglich, diese Schwierigkeiten zum Teil zu überwinden, wenn wir die spezifischen Methoden der Erbforschung mit den modernsten Untersuchungsmethoden der Medizin und den Ergebnissen der Entwicklungsphysiologie und Pathogenese verbinden. Werden wir Humangenetiker in der Genanalyse auch nie so weit kommen, wie z. B. der Drosophilaspezialist, so werden wir reichlich entschädigt durch die Befriedigung, das edelste Objekt zum Gegenstand unserer Forschung zu haben: den Menschen selbst!

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 146)

Digitized by Google

Aus dem Rheinischen Provinzial-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung und der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn (Direktor: Prof. Dr. K. Pohlisch)

Zwischenhirnfettsucht mit Myoklonien bei zwei Schwestern

(Erbanalyse einer Sippe, zugleich ein Beitrag zur Phänogenetik beim Menschen)

Von Dozent Dr. Friedrich Panse und Dr. Günter Elsässer

Mit 4 Abbildungen

Die menschliche Erbforschung hat sich bisher zu häufig darauf beschränkt, Einzelmerkmale zu erfassen, das Wiederauftreten der gleichen Merkmale in den verschiedenen Verwandtschaftsgraden festzustellen und auf Grund der so gewonnenen Häufigkeitsbeziehungen den Erbgang des untersuchten Einzelmerkmals zu erschließen. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß auf dem Wege vom Gen bis zu dem — dem Gen zugeordneten — Merkmal eine Reihe von Faktoren modifizierend einwirken, die die erwarteten Mendelziffern nur selten zustande kommen lassen und darüber hinaus zu stark polyphänen Manifestationen führen, deren Zuordnung zum Ausgangsmerkmal erst erschlossen werden muß.

Es erhebt sich deshalb die Frage, ob die Erbverhältnisse beim Menschen überhaupt so einfach gelagert sind, daß bei der angedeuteten Forschungsweise schon alle wesentlichen Gesichtspunkte berücksichtigt werden. Bei einer nicht kleinen Zahl von Erbleiden liegen offenbar recht verwickelte Entstehungsbedingungen vor, so vor allem bei jenen Leiden, bei denen sich die erblichen Störungen an verschiedenen Körperteilen und Organen zugleich manifestieren und in das gesamte somatische (und psychische) Gefüge eingreifen. Es sei hier erinnert an Erbleiden wie die Arachnodaktylie, die sich ja in der Spinnenfingrigkeit nicht erschöpft, sondern häufig mit anderen Anomalien, vor allem mit Linsenluxation, vergesellschaftet ist (vgl. z. B. Schwarzweller); oder an die tuberöse Sklerose mit ihren Hirnmißbildungen, dem Adenoma sebaceum, den Nierentumoren, der Hohlfußbildung usw. Auch beim Studium der Mißbildungen hat sich eine starke und vorher wenig beachtete Neigung zur Polyphänie ergeben (von Verschuer, Claussen, Mengele u. a.).

Bei solchen pleiotropen Erbkrankheiten gelangt man allein mit der Einstellung auf ein Einzelmerkmal nicht zu einem tieferen Verständnis ihrer Phänogenese. Hier hat sich uns nun eine Arbeitshypothese als fruchtbar erwiesen, die die Erkenntnisse der Entwicklungsbiologie in die menschliche Erblehre einbaut. Am Modell des Bardet-Biedlschen Syndroms (einer erblichen Konstitutionsstörung mit Polydaktylie, Retinitis pigmentosa, Dystrophia adiposogenitalis und Schwachsinn) hat der eine von uns darzustellen versucht, daß eine solche heterophäne Vielzahl von krankhaften Merkmalen doch auf eine einheitliche tiefgreifende Entwicklungsstörung in früher Embryonalzeit zurückführbar ist. Dabei ist also nicht die Summe der pathologischen Einzelmerkmale erblich, sondern die Störung der Wirkungsweise eines übergeordneten Entwicklungszentrums. Gerade das Vorhandensein derartiger Wirkungszentren oder „Organisatoren" hat ja die Entwicklungsbiologie (Roux, Spemann, Brandt, Kühn u. a.) experimentell nachgewiesen. Als Lage dieses Organisationsfeldes wurde beim Bardet-Biedl-Syndrom besonders wegen

Digitized by Google

der kennzeichnenden Stoffwechselstörungen (Dystrophia adiposogenitalis) das Zwischenhirn angenommen. Es wurde in jener Arbeit schon ausgesprochen, daß es vermutlich eine Reihe ähnlich gelagerter Syndrome gebe, deren Entstehungsbedingungen ähnlich zu beurteilen sein würden.

Es soll im folgenden eine Beobachtung mitgeteilt werden, bei der die Probandin an Dystrophia adiposogenitalis mit enormer Fettsucht, angedeuteter Polydaktylie, an ständigen Myoklonien bestimmter Muskelgebiete und an periodisch auftretenden Verstimmungszuständen leidet, und deren Schwester sehr ähnlich erkrankt ist. Daß das Leiden gewisse Gemeinsamkeiten mit dem Bardet-Biedl besitzt, zeigt das Vorhandensein von Dystrophia adiposogenitalis und Polydaktylie an. Daß es sich um ein Erbleiden handelt, muß mit Sicherheit angenommen werden, zumal eine Schwester der Probandin sehr ähnlich erkrankt war, allerdings — soviel wir wissen — ohne Polydaktylie und ohne depressive Verstimmungen.

Der gleiche Fall ist bereits 1918 von A. Westphal unter dem Titel „Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen derselben zur Dystrophia adiposogenitalis" sehr eingehend und den damaligen Forschungsstand ausschöpfend beschrieben worden. Unter den zu jener Zeit möglichen Erklärungsversuchen erschien es Westphal am naheliegendsten, daß es sich um eine auf hereditärer Veranlagung oder angeborener Hypoplasie beruhende Störung endokriner Drüsen handle, die durch die Affektion des ZNS sekundär ausgelöst sei.

Daß dieses Syndrom extrem selten vorkommt, ist unzweifelhaft. Ein gleicher Fall oder eine der Symptomatologie nach ähnliche zerebrale „Erbkrankheit" mit Myoklonien ist im Schrifttum nicht bekannt geworden. Der Fall interessiert andrerseits nicht so sehr als „Rarität", sondern deshalb, weil sich u. E. an ihm wiederum aufzeigen läßt, daß bei Berücksichtigung aller genetischen und entwicklungsbiologischen Grundlagen sich auch für schwierig einzuordnende und im Erfahrungsgut scheinbar isoliert stehende Erbsyndrome ein tieferes Verständnis eröffnen kann, das auch die Einfügung in genetische Nachbarbereiche ermöglicht.

Die jetzt 51jährige Patientin befindet sich seit fast 30 Jahren in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn. Sie hat sich — abgesehen von ihrem Kleinwuchs — normal entwickelt und war auch in der Volksschule leidlich mitgekommen. Im 19. Lebensjahr (1906) erkrankte sie depressiv und anschließend mit Myoklonien. Bei ihrer Aufnahme im 22. Lebensjahr (1909) bestanden fast andauernd kurze myoklonische Zuckungen im rechten Mundfazialis, die mitunter auch auf andere Gesichtsmuskeln übergriffen. Stark beteiligt an diesen blitzartigen, unrhythmischen Zuckungen war ferner das rechte Platysma und der rechte Sternokleidomastoideus, desgleichen wurde die Zunge immer wieder in der Mundhöhle ruckartig nach rechts hinübergerissen. Seltener wurden Zuckungen an den Beugern und Streckern der rechten Hand und im M. quadrizeps femoris beobachtet.

Die Patientin war damals schon gut genährt (bei 142 cm Größe 128 Pfund). Sie war trotz ihrer 22 Jahre noch nicht menstruiert. Die Periode trat vom 23. Lebensjahr ab in sehr langen Zwischenräumen nur einige Male ein. Zugleich entwickelte sich in wenigen Jahren eine mächtige Fettsucht trotz zeitweiliger (vor allem während der Depressionen) mangelhafter Nahrungsaufnahme. Vom 25. Lebensjahr ab wurde rechtsseitiger Fußklonus, Babinski und Oppenheim festgestellt. Der damals bestehende Verdacht, daß sich eine Demenz entwickele, hat sich nicht bestätigt, jedoch machten periodisch auftretende schwere Depressionen die weitere Anstaltsbehandlung der Patientin notwendig. 1927 (40jährig) kam es infolge eines apoplektischen

Digitized by Google

Insultes zu einer spastischen Lähmung der rechten Körperseite. Seit der Lähmung sind die Myoklonien in Arm und Bein verschwunden, bestehen jedoch in den übrigen genannten Muskeln noch unverändert fort.

Bei der jetzigen Untersuchung ergaben sich folgende wichtigste Befunde: Sehr kleine (142 cm) Patientin mit enormer Adipositas (s. Abb. 1). Gewicht nicht exakt feststellbar, da die zur Verfügung stehenden Waagen nicht ausreichen, jedenfalls mehr als 266 Pfund. Schädel brachyzephal, Gesichtsschädel breit. Kopfumfang 62 cm, Nasen- und Mundöffnung verhältnismäßig klein. Brustkorb breit. Brustumfang dicht unterhalb der Achselhöhle 140 cm. Umfang des Leibes 10 cm oberhalb des Nabels 153 cm. Kurze, gedrungene Gliedmaßen. Zahlreiche Fibromata pendula am Hals. Körperbehaarung fast fehlend.

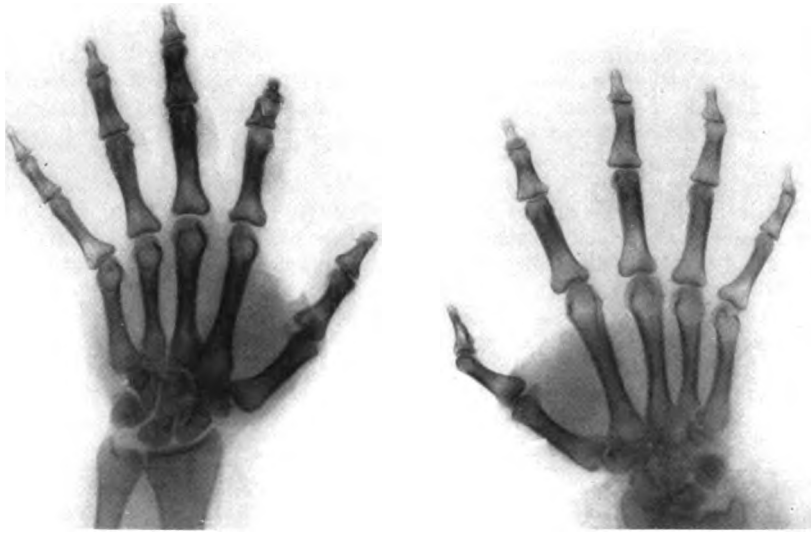
Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen rund, rechts deutlich enger als links, reagieren beiderseits prompt auf Licht. Kornealreflexe rechts schwächer als links, aber rechts nicht aufgehoben. — Dauernde, verschieden stark ausgeprägte, myoklonische Zuckungen in der rechten Hals- und Gesichtsmuskulatur. Durch die Zuckungen des Sternokleidomastoideus wird der Kopf gelegentlich zur Seite gezogen. Besonders stark betroffen ist die Zunge, die nur vorübergehend auf dem Mundboden ruhig gehalten werden kann und beim Versuch des Hervorstreckens in der Mundhöhle unter groben rhythmischen Zuckungen nach rechts abweicht. Ein Vorstrecken ist unmöglich, die Zunge erreicht nur ganz kurz die Zahnreihen. Die Sprache wird nur teilweise durch die Myoklonien der Zunge beeinträchtigt. Das Gaumensegel ist unbeteiligt.

Abb. 1.

Der rechte Arm und das rechte Bein sind als Folge der durchgemachten Hemiplegie in Streckstellung mit volar bzw. plantar gebeugter Hand bzw. Fuß spastisch fixiert: B D R links positiv, rechts negativ. Die übrigen physiologischen Reflexe sind — vielleicht wegen der die Knochen überall bedeckenden Fettmassen — beiderseits nicht auszulösen. Rechts findet sich positiver Babinski, Oppenheim und Gordon, sowie Fußklonus. Links ist die Motorik ungestört, auch die feineren Fingerbewegungen, die Diadochokinese, der F-N-Versuch und der K-H-Versuch. Bewegungsempfindung links ungestört, rechts aufgehoben. Auf der ganzen rechten Körperhälfte völlige Aufhebung der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung. Blutdruck 180/110 (zuletzt 150/80). Herz und innere Organe o. B., Augenhintergrund o. B., Gesichtsfeld o. B.

Die Kranke ißt reichlich, und zwar besonders gern fett- und eiweißreiche Nahrung. Sie hat außerdem ein deutlich vermehrtes Flüssigkeitsbedürfnis. Ständig steht ein Glas Wasser neben ihrem Bett, aus dem sie fortgesetzt schluckweise trinkt. Die Nierenfunktion ist ungestört. (Verdünnung bis 1005, Konzentration bis 1028; etwas überschießende Ausscheidung nach Wasserbelastung.) Unter dem Durstversuch hat die Patientin schwer gelitten, jedoch stellte sich kein bedrohlich wirkender Zustand ein. Blutzuckerwerte sowohl nüchtern wie nach Gaben von Dextropur, Insulin, Präphyson, Hypophysin und Adrenalin nicht von den normal zu erwartenden Werten abweichend. (Höchster Wert bei Belastung mit 100 g Dextropur 155 mg% nach 2½ Stunden, nach 3½ Stunden 92 mg%. Tiefster Wert bei Injektion von 15 E. Insulin 41 mg% nach 140 Minuten, nach 160 Minuten 92 mg%).

Digitized by Google



Linke Hand (Gabelung der Mittelphalange des Zeigefingers). Rechte Hand

Abb. 2.

Am Skelett fällt, abgesehen von dem Kleinwuchs mit den kurzen Extremitäten, besonders den gedrungenen Händen und Füßen, auf, daß der linke Zeigefinger verbreitert und verkürzt ist, das Endglied ist kegelförmig zugespitzt. Im Röntgenbefund (Prof. Janker) zeigt sich, daß eine Mißbildung, nämlich eine Gabelung des Mittelglieds vorliegt. Die verkürzte Endphalange sitzt der radialen Gabelung auf (s. Abb. 2 u. 3).

An den unteren Extremitäten findet sich beiderseits eine angedeutete Schwimmhautbildung zwischen 2. und 3. Zehe. Schädel und insbesondere Sella röntgenologisch o. B.

Psychisch ist die Patientin außerhalb ihrer depressiven Attacken, die ganz das Gepräge endogener Depressionen mit Versündigungsideen haben, zugänglich, lebhaft, interessiert. Sie weiß über ihre Vorgeschichte, die familiären Daten, die Vorgänge in ihrer Umgebung zutreffend Auskunft zu geben und steht ihrer Krankheit mit guter Kritik gegenüber.

Die Schwester der Probandin wurde 1911 (30jährig) erstmalig von Westphal untersucht. Sie litt seit dem 18. Lebensjahr ebenfalls an halbseitigen Zuckungen einzelner Muskeln der linken Körperhälfte. Im Anfang der Krankheit sollen „Anfälle" unklarer Art bestanden haben, die sich später nicht wiederholten. Die Zuckungen (besonders im linken Supinator longus, Platysfa, Orbicularis palpebrarum, Mundwinkel, Nase) werden als rhythmisch (?), kräftig, blitzartig geschildert. Auch bei ihr waren die Menses sehr unregelmäßig und setzten oft aus. Bald nach Beginn des Leidens blieben sie ohne besonderen Grund 4—5 Jahre

Abb. 3. Linker Zeigefinger mit Gabelung der Mittelphalange.

Digitized by Google

aus. In dieser Zeit konnte die Kranke kaum Nahrung zu sich nehmen, da sie häufig erbrechen mußte, wurde aber nach eigener Angabe trotzdem „unförmlich" dick, besonders am Bauch und an den Beinen. Allmählich sei mit Wiedereinsetzen der Periode die Fettentwicklung zurückgegangen. Die Pubes waren nur schwach entwickelt.

Bei einer Nachuntersuchung im 35. Lebensjahr waren die Zuckungen auch auf die rechte Körperseite übergegangen. Beiderseits klonisch gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Abduktion der kleinen Zehe beim Bestreichen der Fußsohle. Im übrigen keine Pyramidenzeichen. Rechtsseitige Hemihypästhesie und -analgesie, Geruch und Geschmack, sowie Lageempfindung rechts gestört.

1917 (36jährig) für 2½ Monate in der Nervenklinik und Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn. Die Zuckungen sind viel stärker geworden, die Patientin kann sich nicht mehr allein ausziehen, nicht mehr allein essen, nur sehr unsicher, mühsam und taumelnd gehen. Die Zunge kann nicht hervorgestreckt werden und zuckt lebhaft. Mittlerer Ernährungszustand, Gewicht 57 kg, Augenhintergrund o. B.

Schon in der Klinik häufige Schluckbeschwerden, kann tageweise nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Ein halbes Jahr nach der Entlassung (37jährig) stirbt die Kranke zu Hause. Nach Schilderung der Geschwister bestanden in den letzten Wochen fast ununterbrochen Speiseröhrenkrämpfe, die ein Schlucken nur nach Morphiuminjektionen möglich machten. Außerdem stellten sich zuletzt Erstickungsanfälle ein. Keine Sektion.

Es handelt sich also bei beiden Schwestern um ähnliche, aber in einigen Punkten verschiedene Krankheitsbilder: Die kleinwüchsige Probandin erkrankte im 19. Lebensjahr mit Myoklonien der rechten Körperseite, mit zunehmender Fettsucht und ausgeprägten Menstruationsstörungen. Späterhin traten rechtsseitige Pyramidenzeichen hinzu. Im 40. Lebensjahr führte ein apoplektischer Insult zu einer spastischen Halbseitenlähmung rechts. Seit Beginn des Leidens traten von Zeit zu Zeit schwere Depressionen endogener Färbung auf. Keine Augenhintergrundsveränderungen. Keine Demenz. Angedeutete Polydaktylie. Das Leiden verläuft offenbar nicht progredient.

Die Schwester der Probandin erkrankte im 18. Lebensjahr an Myoklonien der linken Körperhälfte, die allmählich auch nach rechts hin übergriffen. Ebenfalls ausgeprägte Menstruationsstörungen (jahrelange Amenorrhoe). Vorübergehende Fettsucht. Soviel bekannt keine akralen Wachstumsstörungen, keine Depressionen. Das Leiden verlief progredient und führte im 37. Lebensjahre durch Übergreifen der Myoklonien auf die Schluck- und Atmungsmuskulatur zum Tode.

Da die beiden beschriebenen Schwestern an sehr seltenen Krankheitsbildern leiden und weitere Schrifttumserfahrungen, wie schon erwähnt, überhaupt fehlen, ist man in der erbbiologischen Auswertung wie in allen solchen Fällen leider genötigt, auf statistische Arbeitsweisen zu verzichten. Man muß sich vielmehr mit der minutiösen Untersuchung möglichst vieler Mitglieder der einen Familie begnügen. Übrigens ist die eingehende Familienuntersuchung die Methode der Wahl bei allen Fragen nach phänogenetischen Zusammenhängen. Bei größerem Erfahrungsgut kann sie späterhin mit statistischer Auswertung verbunden werden. Die abschätzige Beurteilung der Untersuchung von Einzelfamilien, die gelegentlich von statistischer Seite erfolgt, ist objektiv ungerechtfertigt. Familien- und massenstatistische Untersuchung haben ihre eigenen Indikationsgebiete; zu erstreben ist ihre Vereinigung.

Wir haben die Familie der beiden Schwestern von deren Großeltern abwärts genauestens erforscht. Zu dem Personenkreis gehören 115 Personen, von denen 82 noch leben. 77 der lebenden wurden eingehend hinsichtlich ihrer

Digitized by Google

Wuchsformen, etwaiger Bildungsanomalien, Stoffwechselstörungen, ophthalmologischer, neurologischer und psychiatrischer Besonderheiten untersucht. Über die 33 Verstorbenen wurden ausführliche objektive Unterlagen und Schilderungen von Angehörigen herbeigezogen. Nur die wesentlichen Befunde können in der Familienübersicht (s. Abb. 4) mitgeteilt werden.

In kurzer Zusammenfassung muß gesagt werden, daß sich ein gleiches Krankheitsbild in der Familie nicht wieder hat nachweisen lassen. Wohl aber fanden sich in deutlicher Häufung Fälle von z. T. hochgradiger Fettsucht mit — gelegentlichem — Kleinwuchs, besonders bei den noch lebenden und daher gut prüfbaren Vetternschaften und deren Kindern (9 von 30 Vettern und 10 von 45 Kindern von Vettern). Mehrmals bestand auf-

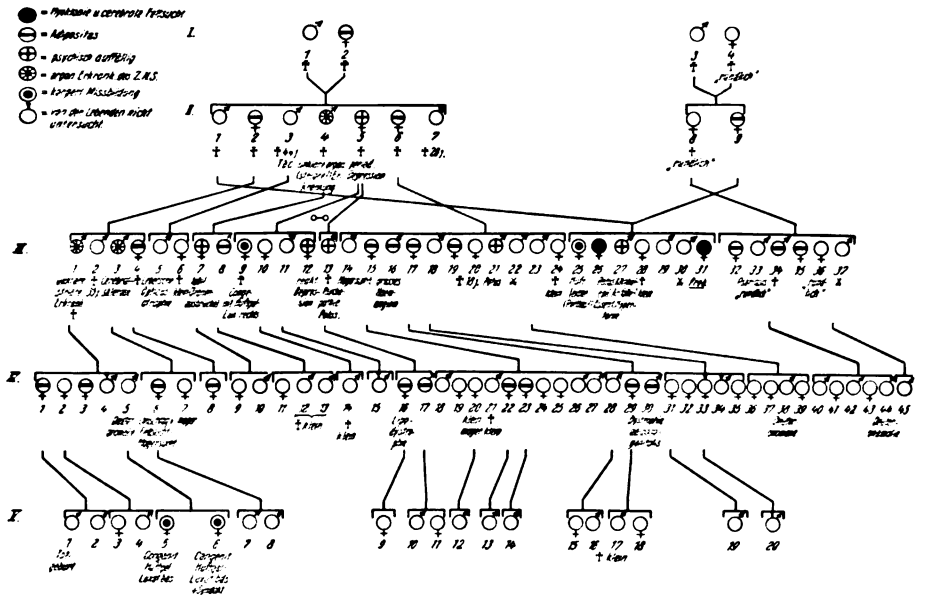


Abb. 4. Familienübersicht.

fällige Magerkeit. Bei der Tochter eines Vetters (IV, 6) ging die Fettsucht ohne äußeren Anlaß in extreme Magerkeit über. Bei der Tochter eines anderen Vetters (IV, 16) fand sich eine Fettverteilung im Sinne der Lipodystrophie.

Der 14jährige Sohn (IV, 30) einer 112 kg schweren und 1,58 m großen Base leidet an ausgeprägter Dystrophia adiposogenitalis.

Die Mutter selbst (II, 9) wog 2 Zentner bei kleiner Gestalt. Sie aß gern Fett und trank viel Wasser. Ende der 30er Jahre machte sie eine endogene (?) Depression durch. Weitere Depressionen kamen nicht in der mütterlichen, wohl aber in der väterlichen Familie vor: eine Schwester des Vaters (II, 5) litt 17jährig und 40jährig an „Schwermut". Ihre Tochter (III, 12) erkrankte 33jährig an einer reaktiven (?) Depression. Eine andere Base väterlicherseits (III, 7) ist krankhaft aufgeregt und emotionell labil (Tränenausbrüche).

Am Skelettsystem fanden sich verschiedene Auffälligkeiten: eine Schwester (III, 25) hat ein Hüftleiden (Perthessche Krankheit?), eine Base väterlicher-

Digitized by Google

seits (verstorben, III, 9) eine angeborene rechtsseitige Hüftgelenksluxation (?), zwei Enkelinnen eines Vetters väterlicherseits (die Schwestern V, 5 und 6) beiderseitige angeborene Hüftgelenksluxation, eine davon zugleich eine Syndaktylie der 4. und 5. Zehe rechts.

Ein Vetter väterlicherseits (III, 5) leidet an Leberscher Optikusatrophie, die diesem jedoch nachweislich von dem angeheirateten Elternteil vererbt worden ist. Dasselbe gilt von 3 männlichen Deuteranomalen.

Interessant ist noch das Vorkommen von 2 unklaren organischen Krankheiten, offenbar striären Charakters im mittleren Lebensalter bei einem Bruder des Vaters (II, 4) und bei einem Vetter väterlicherseits (III, 1) (keine genauen Diagnosen, da beide verstorben). Epilepsie — nach der wegen der Mitteilungen Westphals besonders gefahndet wurde — kommt offenbar nicht vor. Ein Bruder (III, 27), der schwerer Trinker ist, hat einige vermutlich alkoholepileptische Anfälle erlitten.

Im Vordergrund des höchst eigenartigen Krankheitsbildes der beiden Schwestern stehen die Myoklonien, die Stoffwechselstörung und — bei der Probandin — die angedeutete Polydaktylie, sowie die Depressionen. Was zunächst die Myoklonien betrifft, so ist, seitdem Friedreich 1881 unter der Bezeichnung „Paramyoklonus multiplex" ein Syndrom beschrieb, das durch Muskelzucken charakterisiert war, eine Vielzahl von Myoklonieformen zur Beobachtung gekommen, ohne daß bisher in klinisch deskriptiver, nosologischer oder lokalisatorischer Hinsicht eine Klärung dieses Syndroms erfolgt wäre.

Als Myoklonie wird gemeinhin jede Muskelzuckung bezeichnet, sei sie fibrillär, faszikulär oder gar den ganzen Muskel bzw. ganze Muskelgruppen betreffend. Wenn synergisch wirkende Muskelgruppen zucken, so kann die Abtrennung von einer choreatischen Einzelbewegung schwierig sein. Daß die Myoklonien sich auf die Funktionsstörung eines umschriebenen Hirngebietes beziehen, ist unwahrscheinlich, da sich Beispiele dafür anführen lassen, daß endo- und exogene Störungen in verschiedenen Hirngegenden (z. B. Kleinhirn — insbesondere Dentatum —, Brückenhaube, Olive, Haubenbahn, Bindearm) Myoklonien verursachen können. Besonders häufig weist der Krankheitsprozeß auf die Stammganglien hin, also auf Hirngebiete, die dem Dienzephalon ontogenetisch nahestehen und örtlich benachbart sind, und die wir z. B. auch beim Bardet-Biedl-Syndrom nicht selten miterkrankt sehen (dann gelegentlich auch in Form von Myoklonien). Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang auch die erbliche und mit dem hier beschriebenen Syndrom möglicherweise verwandte Myoklonusepilepsie (Unverricht-Lundborg). Bei dieser finden sich histopathologisch eigenartige Zelleinschlüsse, die sogenannten Myoklonuskörperchen, die chemisch den Corpora amylacea ähnlich zu sein scheinen, und die von den Histopathologen als Ausdruck einer Stoffwechselstörung aufgefaßt werden. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, daß Liebers in einem Falle, der klinisch durchaus als Myoklonusepilepsie imponierte, histologisch neben Myoklonuskörperchen den ausgeprägten und typischen Befund der juvenilen amaurotischen Idiotie erheben konnte. Bei dieser Erkrankung handelt es sich aber um eine Zellblähung durch Lipoidsubstanzen, die ebenfalls auf eine Stoffwechselstörung im Lipoidhaushalt zurückgeführt wird.

Die Frage ist jedenfalls naheliegend, ob nicht bei manchen endogenen Myoklonieformen das Primäre eine Stoffwechselstörung ist, die zur Ablagerung von Stoffwechselprodukten in die Zellen bestimmter Hirngebiete führt. Gerade im vorliegenden Falle ist diese Frage besonders berechtigt; denn der klinische Befund zwingt uns geradezu, unser Augenmerk auf das Zwischenhirnhypophysensystem zu richten. Die erkrankten Schwestern leiden beide an schweren Störungen des Fettstoffwechsels und der Genitalfunktionen.

Digitized by Google

Dabei ist die Hypophyse der Probandin nach dem Röntgenbefund und der Augenuntersuchung nicht nachweisbar verändert. Daß die Probandin ein deutlich vermehrtes Flüssigkeits- und Eßbedürfnis besitzt, deutet ebenfalls auf die bevorzugte Beteiligung der zentralen Regulationsbezirke hin.

Es erscheint uns nun nicht als ein zufälliges Zusammentreffen, daß die Probandin — wie die Bardet-Biedl-Fälle — neben der Dystrophia adiposogenitalis akrale Wachstumsstörungen besitzt (auffallend kurze Hände und Füße, Verkürzung des linken Zeigefingers mit Gabelung des Mittelgliedes, also angedeutete Polydaktylie). Vielmehr halten wir beide Störungsreihen für den gemeinsamen Ausdruck einer in den ersten Embryonalwochen einsetzenden Entwicklungsstörung, die — wie in der Bardet-Biedl-Arbeit nachzuweisen versucht wurde — auf eine primäre Störung des Zwischenhirnorganisationsfeldes zurückzuführen ist.

In der genannten Veröffentlichung ist gerade auch der Nachweis versucht worden, daß das Wachstum der Akra nicht nur beim Erwachsenen in Form der Akromegalie, sondern auch beim jungen Embryo, bei dem die Strahligkeit der Akra noch nicht festgelegt ist, in Form der Polydaktylie, bzw. nach der Determinierung der Strahligkeit (in der 5.—6. Embryonalwoche) noch in der Form der Syndaktylie gestört werden kann.

Das Leitsymptom, das die Abhängigkeit einer Erbstörung vom Zwischenhirnorganisationsfeld erkennen läßt, ist u. E. gerade die Störung der akralen Wachstumsvorgänge.

Ob die vermutete Zwischenhirnstörung in unseren beiden Fällen auch histopathologisch nachzuweisen sein würde, läßt sich mangels ausreichender Erfahrungen leider nicht übersehen. Vom Bardet-Biedl ist bisher nur 1 Fall seziert worden, der keine Veränderung des Zwischenhirns aufwies. Dies bedeutet jedoch nicht sehr viel, da es sich ja um funktionelle Störungen handeln kann, im Falle der frühembryonalen Wirkung des noch ganz undifferenzierten Zwischenhirnbereiches sogar handeln muß, die ohne deutliches anatomisches Substrat ablaufen können. Für die Stammganglien allerdings wird man angesichts der ausgeprägten Myoklonien, die bei der verstorbenen Schwester den Charakter eines progredienten Prozesses aufwiesen, mit großer Wahrscheinlichkeit anatomische Veränderungen anzunehmen haben. Ob die apoplektiform hinzugetretene spastische Hemiparese der Probandin, der schon jahrelang gleichseitige Pyramidenbahnzeichen vorausgingen, ein Übergreifen des striären Prozesses auf die innere Kapsel anzeigt, oder ob es sich hier um ein durch den primären (wohl auch zentralen) Hochdruck bedingtes sekundäres Ereignis (Blutung) handelt, muß offen bleiben. Ebensowenig läßt sich die Frage entscheiden, ob die periodischen Depressionen der Probandin als Teilerscheinungen des Gesamtleidens ablaufen, oder ob hier eine zweite Krankheit unabhängig hinzugetreten ist. Nach der Symptomatologie der Depressionen möchte man eher das letztere annehmen. Andrerseits ist ja immer wieder vermutet worden, daß die manisch-depressiven Erkrankungen überhaupt Ausdruck von Stoffwechselveränderungen sein könnten. Auch sie sind zum Zwischenhirn („Dienzephalosen") in Beziehung gesetzt worden.

Die Untersuchung der Familie unseres Ausgangsfalles ergab im übrigen Befunde, die für das Vorkommen von Zwischenhirnstörungen auch in der Blutsverwandtschaft sprechen. Es handelt sich dabei vor allem um gehäufte Störungen des Fettstoffwechsels, meist in der Form der einfachen Fettsucht, aber auch als Lipodystrophie, Dystrophia adiposogenitalis, Mager-

Digitized by Google

sucht auftretend. Einmal machte sich die Störung auch kenntlich in einem Umschlag von Fettsucht zu Magersucht ohne äußeren Anlaß. Solange genügend große Untersuchungen an Durchschnittsbevölkerungen fehlen, die auch gerade solche konstitutionspathologischen Merkmale berücksichtigen, lassen sich freilich Schlußfolgerungen aus den Ergebnissen der Untersuchung einer einzelnen Familie nur mit größter Vorsicht ziehen, da die durchschnittlichen Häufigkeitsbeziehungen unbekannt sind. Immerhin scheint uns doch bemerkenswert das Auftreten einer Syndaktylie bei einem allerdings weit entfernten Blutsverwandten und das mehrfache Vorkommen von angeborener Hüftgelenksluxation. Diese als akrale Wachstumsstörung zusammenzufassenden Befunde weisen eben doch in eine bestimmte Richtung.

Beim Bardet-Biedl und dem hier bei 2 Schwestern beschriebenen Syndrom mit Myoklonien ist eine Störung der zentralen Regulationen schon nach dem klinischen Befund naheliegend. Genetisch betrachtet sind diese Leiden, und das sollte hier gezeigt werden, nahe verwandt. Bei beiden Syndromen läßt sich das früh und einheitlich wirkende Störungsfeld des Zwischenhirns erkennen, bei beiden bringt die Beachtung der entwicklungsphysiologischen Vorgänge erst die Möglichkeit, ihre in vielen Zügen übereinstimmende Phänogenese zu klären. Andrerseits ist das hier beschriebene Syndrom nicht mit dem Bardet-Biedl gleichzusetzen, da den beiden Schwestern kennzeichnende Symptome des Bardet-Biedl (wie Schwachsinn und Retinitis pigmentosa) fehlen.

Vielleicht ist es möglich, unter gleichen Gesichtspunkten auch einige andere Erbsyndrome herauszuheben und zu einer Gruppe zwischenhirnabhängiger Erbleiden zusammenzufassen. In Betracht kämen dafür — mit allem Vorbehalt — etwa die verschiedenen erblichen Stoffwechselstörungen, wie die zerebrale Fettsucht, der Diabetes insipidus und vielleicht auch andere Formen des Diabetes, die xerodermische Idiotie (vgl. z. B. Laubenthal), die Ichthyosis; ferner auch die Myoklonusepilepsie, die amaurotische Idiotie und der Mongolismus. Ob solche Verhältnisse für die amaurotische Idiotie zutreffen, wird z. Z. von Elsässer untersucht. Die Mongoloiden weisen selbst recht häufig akrale Wachstumsstörungen auf, vor allem Syndaktylien, und in ihrer Blutsverwandtschaft finden sich zwar kaum vermehrte Schwachsinnsfälle, wohl aber wieder gehäufte akrale Wachstumsstörungen. Danach würde also auch der Mongolismus erbliche Grundlagen haben, die sich in der Störung zentraler Regulationen auswirken. Das schließt nicht aus, daß möglicherweise exogene Momente mitsprechen (worauf z. B. das Alter der Mütter hinweist), die allerdings schon vor oder bald nach der Befruchtung des Eies wirksam werden müßten.

Hier sei nun grundsätzlich betont, daß vermutlich nur eine Auswahl von Erbsyndromen solchen zentralen regulatorischen Prinzipien gehorcht, und daß vor allem nicht immer gerade das Zwischenhirn das Zentrum einer Organisatorwirkung einzunehmen braucht. Nachdem es früher sehr vernachlässigt worden war, ist das Zwischenhirn jetzt schon fast zu häufig für pathologische Erscheinungen verantwortlich gemacht worden.

Beim Bardet-Biedl und bei dem hier beschriebenen Syndrom allerdings spielt das Zwischenhirn mit größter Wahrscheinlichkeit die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung dieser so eigenartigen Zustandsbilder. Bei den anderen erwähnten Erbleiden ist die Einbeziehung entwicklungsbiologischer

Digitized by Google

Gesichtspunkte zum mindesten eine Arbeitshypothese, die anregen dürfte, neue Forschungswege einzuschlagen. Es handelt sich um eine Betrachtungsweise, die vor allem auch methodologischen Wert hat, insofern als versucht wird, über das Einzelmerkmal hinaus vorzudringen zu Vorstellungen von der dynamischen Wirkungsweise eines Erbfaktors im Rahmen der Entwicklung und der Ganzheit des Organismus. Es zeigt sich dann, daß scheinbar nebensächliche Befunde an anderen Organsystemen für die Deutung der genetischen Verhältnisse auch des zunächst untersuchten Merkmals wichtig werden können. Und zwar nicht im Sinne einer vagen allgemeinen „Belastung" oder einer „neuropathischen Degeneration", sondern als innerlich zusammengehörige Teilerscheinungen einer einheitlichen Genwirkung oder genbedingten Entwicklungsstörung. Bei solcher Betrachtungsweise erscheint es unwahrscheinlich, daß ein Gen in der Regel nur die Entwicklung eines umschriebenen Organs bestimmt. Vielmehr dürften sich die Genwirkungen häufig zunächst auf die zentralen Organisationsfelder erstrecken, die ihrerseits den Entwicklungsgang von Organgruppen beeinflussen.

Was die phänogenetische Betrachtungsweise zu leisten vermag, um die Entstehung der normalen und pathologischen körperlichen Eigenschaften zu klären, haben Eugen Fischer und F. Claussen in ihrem Würzburger Referat 1938 eindrucksvoll und umfassend dargelegt. Es ist zu hoffen, daß die planmäßige Anwendung der phänogenetischen Forschungsrichtung ein immer tieferes Verständnis dafür ermöglichen wird, wie krankhafte — und vor allem gerade pleiotrope — Erbsyndrome entstehen und dafür, daß diese Pleiotropie häufiger ist als man annahm.

Schrifttum

(ausführlich zusammengestellt bei Panse, F., Z. Neur. 160 [1937]: 1).

Brandt, W., Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen. Leipzig 1937. — Claussen, F., Z. Abstamm.lehre LXXVI (1939): 14. — Fischer, E., Z. Abstamm.lehre LXXVI (1939): 47. — Kühn, A., Vererbung und Entwicklungsphysiologie. In „Erbbiologie", Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt a. M., 2.—9. Sept. 1934. Leipzig 1935. — Laubenthal, F., Z. Neur. 163 (1938): 233. — Liebers, M., Z. Neur. 111 (1927): 465. — Mengele, J., Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23 (1939): 17. — Panse, F., Z. Neur. 160 (1937): 1. — Schwarzweller, F., Erbarzt 1937: 96. — Spemann, H., Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. Berlin 1936. — Westphal, A., Dtsch. Z. Nervenhk. 58 (1918): 293.

(Anschrift der Verf.: Bonn, Kölnstr. 208)

Umschau

Siebenter internationaler Kongreß für Vererbungswissenschaft

Der fünfte internationale Kongreß für Vererbungswissenschaft fand 1927 in Berlin unter der Präsidentenschaft von Erwin Baur und der sechste 1932 in Ithaka bei New York statt. Der siebente war für 1937 in Moskau vorgesehen, wurde dann aber von der russischen Regierung abgesagt. Der internationale Ausschuß hat dann Edinburgh als Tagungsort gewählt. Am Dienstag, dem 22. VIII. 1939, trafen sich die Kongreßteilnehmer zu einem zwanglosen Begrüßungsabend. Es waren etwa 400 Wissenschaftler aus allen Kulturländern erschienen, nur die russische Delegation hatte wenige

Digitized by Google

Tage vor Beginn des Kongresses ihre Teilnahme abgesagt. Aus Deutschland waren 32 Teilnehmer anwesend unter der Führung von Prof. von Wettstein.

Am Mittwoch, dem 23. VIII., wurde der Kongreß durch Prof. Mohr (Oslo) eröffnet. Nach Begrüßungsansprachen von Vertretern der Stadt und der Universität Edinburgh wurde der bisherige Generalsekretär, Prof. F. A. E. Crew, zum Präsidenten gewählt. Prof. Crew ist Direktor eines großen Institutes für Vererbungsforschung an Tieren (Animal genetics) in Edinburgh. Die Organisation des Kongresses lag in seinen Händen.

Am Nachmittag hatten die wissenschaftlichen Sitzungen begonnen, die in 9 Sektionen aufgeteilt waren. Den Erbarzt interessiert im besonderen die Abteilung für menschliche Erblehre. Die erste Sitzung wurde durch ein Referat von Lenz: „Was bedeutet ‚erblich' und ‚nichterblich' beim Menschen?", eingeleitet. Er zeigte die Erkenntnismöglichkeiten und die Grenzen der verschiedenen Forschungsmethoden, im besonderen der Korrelationsrechnung und der Zwillingsuntersuchung.

Munro und Penrose (Colchester) haben Untersuchungen bei einer besonderen Form des Schwachsinns durchgeführt, die durch die Ausscheidung von Phenylketon im Urin charakterisiert ist und unter 2000 Schwachsinnigen 14mal gefunden wurde. Die Ursache ist ein rezessives Genpaar. Die ursprüngliche Vermutung der Autoren, daß dieses Gen im gleichen Chromosom wie das A-B-R-Blutgruppengen seinen Ort habe, konnte noch nicht einwandfrei bestätigt werden. Neues Forschungsmaterial über die Erblichkeit der hypochromen Anämie wurde von Lundholm, der Pickschen Krankheit von Sanders und der Hochköpfigkeit von Ferriman vorgetragen.

Besonderes Interesse beanspruchen die Ausführungen von Nachtsheim (Berlin-Dahlem) über Krampfbereitschaft und Genotypus nach Untersuchungen am Kaninchen. In der Rasse des leuzistischen weißen Wiener kommen epileptische Spontananfälle vor. Die Krampfneigung ist die Auswirkung eines Allels für den Leuzismus. Das Gen x ruft nur den Leuzismus hervor (xx = epilepsiefreier weißer Wiener), ein zweites Allel x_e schafft außerdem die erhöhte Krampfbereitschaft ($x_e x_e$ = epileptischer weißer Wiener); x ist dominant über x_e. Durch intravenöse Einspritzung von geringen Dosen Cardiazol wurden in den verschiedensten Kaninchenrassen Anfälle ausgelöst. Bei Jungtieren ist die Krampfbereitschaft größer als bei Alttieren. Auf eine bestimmte Minimaldosis Cardiazol traten in der Rasse der epileptischen weißen Wiener bei 83% der Alttiere Krampfanfälle auf, während unter den anderen Rassen nur 3% der Tiere auf die gleiche Dosis mit einem Anfall reagierten. Die Krampfbereitschaft ist sehr starken individuellen Schwankungen unterworfen.

Mit großem Beifall wurde ein allgemeiner Vortrag von Max Hartmann über „Das Wesen und die stofflichen Grundlagen der Sexualität" aufgenommen. Wir deutschen Kongreßteilnehmer waren stolz auf diesen hervorragenden Forscher, der mit feuriger und mitreißender Begeisterung für die Wissenschaft einen Überblick über das so außerordentlich interessante Gebiet der Ursachen und der Bestimmung des Geschlechts gab, an dessen Erforschung Hartmann selbst mit seiner Schule so großen Anteil hat.

Am Abend fand ein feierlicher, in alten, würdigen Formen sich abspielender Empfang durch den Oberbürgermeister und den Magistrat der Stadt Edinburgh statt.

Am Donnerstag interessierten im besonderen die Vorträge von Wright, Beadle und Baltzer über Forschungen zur entwicklungsphysiologischen Wirkung der Gene, ein Gebiet, das gerade auch für den medizinischen Erbforscher von Interesse ist. von Wettstein gab einen klaren und anschaulichen Überblick „Über zytoplasmatische Vererbung und das Zusammenwirken von Kern und Zytoplasma".

Doch wurden die wissenschaftlichen Verhandlungen mehr und mehr durch die politischen Ereignisse beschattet. Infolge der Anspannung der allgemeinen Lage — die englischen Zeitungen vom Donnerstagabend berichteten bereits von der Rückberufung aller Engländer aus Deutschland, polnische, französische und amerikanische Kongreßteilnehmer verließen zum Teil schon am Donnerstag den Kongreß — entschloß sich die deutsche Delegation, am Freitag, dem 25. VIII., die Rückreise anzutreten. Die meisten übrigen ausländischen Kongreßteilnehmer schlossen sich diesem Schritt an. v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Muller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis

Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité Berlin

1939. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. Kartoniert RM 6.50

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen

Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung

(Arbeit und Gesundheit, Heft 33)

Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz

1938. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. RM 14.—, in Ganzleinen geb. RM 15.50

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München

1938. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. Kartoniert RM 10.50

Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand

Erb- und Konstitutionsbiologie der Hand

Von Professor Walther Müller, Königsberg (Pr.)

1937. Lex.-8°. 170 Seiten. Mit 116 Abbildungen. RM 14.—, in Ganzleinen geb. RM 15.50

Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe

(Adie-Syndrom, Pupillotonie, Pseudotabes, konstitutionelle Areflexie)

Von Professor Dr. F. Kehrer, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster

1937. Gr.-8°. 60 Seiten. Mit 2 Abbildungen. RM 4.60

Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung

Eine röntgenologisch-erbklinische Studie

Von Dr. med. habil. Alexander Faber, Oberarzt der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig

Mit einem Vorwort von Professor O. Freiherr von Verschuer

1938. Gr.-8°. 77 Seiten. Mit 45 Abbildungen. Kartoniert RM 7.80

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Artur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Bisher erschienen:

BAND 1: **Der Schwachsinn**

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5: **Erbleiden des Auges**

Bearbeitet von Professor Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Professor Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Professor Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Professor Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Professor Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Professor Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br.

1938. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 2: **Die Schizophrenie**

Klinik: Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 3: **Das zirkuläre Irresein**

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange†**, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Die Epilepsie

Klinik: Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn — **Erblichkeit:** Dr. **Klaus Conrad**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 4: **Die Huntingtonsche Chorea**

Klinik: Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W. — **Erblichkeit:** Ob.-Med.-Rat Dr. **J. Entres**, Kutzenberg — **Erbpflege:** Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W.

Der schwere Alkoholismus

Klinik: Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen — **Erbpflege:** Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Dr. **Friedrich Stumpfl**, München — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: **Die schweren körperlichen Mißbildungen**

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 2–4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
FEB 8 1940
LIBRARY

INHALT

WERNER, Martin, Dozent Dr., Frankfurt a. M.: Die Vererbung der perniziösen Anämie. Mit 2 Abbildungen 81

STEINER, Franz, Dr., Leipzig: Zur Erblichkeit des Diabetes insipidus. Mit 6 Abbildungen 89

Umschau 97

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 97

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit. 99

Aus dem Schrifttum 100

BAND 7 OKTOBER 1939 HEFT 4

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Über Erkrankungen des arteriellen Systems

Von

F. Curtius, R. Engel, H. Marx, R. Siebeck

(Schriftenreihe zur Deutschen Medizinischen Wochenschrift. Herausgegeben von L. v. Krehl, R. Siebeck, V. v. Weizsäcker. Heft 1)

1935. 8°. 102 Seiten. Kartoniert RM 3.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 4 OKTOBER 1939

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. M. Gänßlen)

Die Vererbung der perniziösen Anämie

Von Dozent Dr. Martin Werner

Mit 2 Abbildungen

Die perniziöse Anämie steht nach wie vor im Mittelpunkt des klinischen und theoretischen Interesses. Wenn auch durch die Entdeckung der therapeutischen Wirkung von Leber und ihren Extrakten und des in ihnen enthaltenen Antiperniziosastoffes neue Gesichtspunkte aufgezeigt wurden, so bleibt in der Pathogenese dieses interessanten Krankheitsbildes doch noch manches ungeklärt. Hier kann und muß die Erbforschung unterstützend eingreifen.

Einige klinische Bemerkungen seien vorausgeschickt. Da hinsichtlich der Begriffsbestimmung keine völlige Einheit besteht, erscheint mir unter Anlehnung an Gänßlen und Schulten eine Abgrenzung notwendig. Es soll hier unter der Bezeichnung „perniziöse Anämie" ein Krankheitsbild verstanden sein, das sich allmählich aus endogener Ursache entwickelt und u. a. durch eine hyperchrome Anämie mit Megalozythen und Übersegmentation der Neutrophilen, fehlende Magensaftsekretion, Ikterus mit Bilirubinämie, Zungenbrennen und nicht selten auch neurologische Störungen gekennzeichnet ist. Wichtig ist ferner auch die gute Ansprechbarkeit auf Lebertherapie. Da in den meisten Fällen eine auslösende Ursache nicht sicher erkennbar ist, spricht man häufig auch von einer kryptogenetischen perniziösen Anämie.

Daneben gibt es offenbar perniziosaartige Zustände, die in ihren Symptomen der kryptogenetischen perniziösen Anämie sehr ähnlich sind, aber auf eine bestimmte erkennbare Ätiologie zurückgeführt werden können. Zu nennen sind hier im wesentlichen die Anämien durch den Bandwurm Botriocephalus latus, nach Magenresektion, bei Stauungszuständen im Darm (Stenosen), bei der Sprue und während der Schwangerschaft. Zweifellos entwickeln sich auch diese perniziosaartigen Zustandsbilder nur auf Grund einer besonderen Konstitution, deren erbliche Bedingtheit bei der Botriozephalusanämie z. B. aus einer mehrfach beobachteten familiären Häufung hervorgeht (Schauman u. a.). Sehr wahrscheinlich bestehen pathogenetische Beziehungen zwischen diesen symptomatischen Formen und der eigentlichen kryptogenetischen perniziösen Anämie, ohne daß man etwas Sicheres darüber sagen könnte. Da diese symptomatischen Formen verhältnismäßig selten sind und auch nur in

Digitized by Google

bestimmten Gegenden häufiger vorkommen, sollen sie hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Praktisch darf man wohl in der Mehrzahl der Fälle mit der oben aufgeführten charakteristischen Symptomatologie annehmen, daß es sich um eine kryptogenetische perniziöse Anämie handelt. So befassen sich auch meine eigenen Untersuchungen ausschließlich mit dieser kryptogenetischen Form, die wir im folgenden kurz als perniziöse Anämie bezeichnen wollen.

Wenden wir uns nun dem Vererbungsproblem der eigentlichen perniziösen Anämie zu, so sei zunächst darauf hingewiesen, daß schon um die Jahrhundertwende Familien beschrieben wurden, in denen eine perniziöse Anämie mehrfach auftrat. Später haben vor allem Wilkinson und Brockbank eine größere Anzahl derartiger Sippen aus dem Schrifttum zusammengestellt und die ätiologische Bedeutung der familiären Belastung stark in den Vordergrund gerückt. Eine besonders eindrucksvolle Familie dieser Art wurde 1934 von F. W. Bremer auf Grund einer früheren Untersuchung in dieser Zeitschrift veröffentlicht. Er konnte nicht weniger als 8 Fälle von perniziöser Anämie innerhalb von 3 Generationen feststellen, eine erstaunlich große Zahl, selbst wenn man den einen oder anderen Fall als diagnostisch nicht ganz gesichert annehmen muß. Inzwischen ist die Zahl derartiger Familien mit mehrfachem Vorkommen von perniziöser Anämie auf weit über 100 angestiegen.

Solche Familien sind aber eine Seltenheit und noch nicht sicher beweisend, wenn auch der Zufall kaum als Erklärung für das gehäufte Auftreten herangezogen werden kann. Um dagegen etwas Sicheres über die erblichen Grundlagen zu erfahren, war es notwendig, von der systematischen Erfassung einer größeren Anzahl von Perniziosasippen auszugehen, ohne Rücksicht darauf, ob in diesen Sippen weitere Fälle von perniziöser Anämie oder sonstige interessante Befunde festgestellt werden konnten.

Ich habe daher, ausgehend von etwa 200 Einzelfällen, über insgesamt 117 Sippen von Perniziosakranken genauere Auskunft eingeholt und in 57 Sippen eingehende anamnestische, klinische und Laboratoriumsuntersuchungen durchgeführt. Damit wurden insgesamt 525 Sippenangehörige erfaßt, ein Beobachtungsgut, das in diesem Ausmaß bisher noch nicht vorgelegen hat.

Im folgenden sollen die prinzipiell wichtigen Ergebnisse meiner Untersuchung mitgeteilt werden, ohne dabei das umfangreiche statistische Zahlenmaterial im einzelnen anzuführen und auf das frühere Schrifttum näher einzugehen. Hinsichtlich des vollständigen Schrifttums verweise ich auf das Kapitel von M. Gänßlen über die „Erbpathologie des Blutes und der blutbildenden Organe" in dem demnächst erscheinenden „Handbuch der Erbbiologie des Menschen" und auf meine spätere ausführliche Veröffentlichung, in der sich auch die weiteren Einzelheiten finden. Auf einen Teil der behandelten Probleme haben seinerzeit schon F. W. Bremer u. a. aufmerksam gemacht.

Unter den 57 Sippen, bei denen ein mehr oder weniger großer Teil der Angehörigen selbst untersucht werden konnte, finden sich im ganzen 5 Sippen, in denen noch ein weiterer Fall von perniziöser Anämie bei näheren Verwandten vorkommt, und zwar zweimal bei einer Schwester, ein-

Digitized by Google

mal bei einer Tochter und zweimal bei einer Base des Probanden. Das sind rund 9%, eine Häufung, die bei der Seltenheit der perniziösen Anämie weit über ein zufälliges Zusammentreffen hinausgeht. Damit konnten die Ergebnisse früherer Untersucher wie Gänßlen, Naegeli und Wilkinson und Brockbank, die zu ähnlichen Zahlen teils nach Schätzungen auf Grund des Schrifttums kamen, auch an einem auslesefreien Beobachtungsgut bestätigt werden.

Ein besonderes Augenmerk wurde auf die Frage gerichtet, ob sich ein Vorstadium der perniziösen Anämie, ein Status praeperniciosus, nachweisen läßt. Schon von verschiedenen Autoren wurde auf das Vorkommen solcher Vorstadien oder Mikroformen hingewiesen, in den letzten Jahren von Hangarter und Wolbergs und vor allem von Bremer. Um hier auch wirklich deutlich von der Norm abweichende Befunde zu erhalten, habe ich einen möglichst strengen Maßstab angelegt und einen Status praeperniciosus nur dann angenommen, wenn sich mindestens eine Subazidität, deutliche Blutbildveränderungen in Richtung einer Anämie, Leukopenie oder Lymphozytose sowie Paraesthesien oder Zungenveränderungen gleichzeitig bei einer untersuchten Person fanden. Unter Einhaltung dieser Richtlinien konnte ein Status praeperniciosus bei 5% der Sippenangehörigen festgestellt werden. Besonders eindrucksvoll ist seine Verteilung auf verschiedene Verwandtschaftsgruppen. Er findet sich nämlich bei 15% der Geschwister und nur bei 1% der entfernteren Verwandten, eine Tatsache, der eine große Beweiskraft im Sinne einer erblichen Belastung zukommt (Abb. 2). Auch bei sonstigen auffälligen Befunden mit Teilsymptomen einer perniziösen Anämie, die nicht der strengen Definition entsprechen, waren die näheren Verwandten in stärkerem Maße beteiligt.

Ob sich nun aus allen diesen Fällen später eine echte perniziöse Anämie entwickelt, oder ob sie als unvollständig manifestierte Mikroformen aufzufassen sind, bleibt ungewiß und kann, wenn überhaupt, nur bei einer späteren Nachuntersuchung erwiesen werden. Ich vermute, daß sich in dem einen oder anderen Fall doch noch später eine perniziöse Anämie entwickeln könnte, sofern der Betreffende keine Leber zu sich nimmt, die Mehrzahl aber in dem Zustand eines Status praeperniciosus auch weiterhin verharrt. Im übrigen sei ausdrücklich betont, daß im Einzelfall ein Status praeperniciosus nur durch mehrmalige Kontrolluntersuchungen sicher diagnostiziert werden kann.

Ich habe nun bei meinen 525 Sippenangehörigen die verschiedenen Laboratoriumsbefunde im einzelnen zusammengestellt und statistisch ausgewertet. Dabei kam ich zu folgenden Ergebnissen: Beim roten Blutbild zeigte sich im Durchschnitt eine geringe Anämie, deren Bedeutung im Sinn einer erblichen Belastung aber fraglich erscheint. Dagegen konnte mit Sicherheit bei etwa 1/5 der Verwandten eine Erhöhung des Erythrozytendurchmessers und eine Häufung von Ovalärformen der roten Blutkörperchen festgestellt werden. Erwähnenswert ist hier wieder die stärkere Belastung bei den näheren Verwandten, wie aus dem Schema in Abb. 1 deutlich hervorgeht.

Das weiße Blutbild zeigt neben einer nur geringgradigen Verminderung der Leukozytenzahl und einer Lymphozytose, die wahrscheinlich kaum verwertbar sind, interessante Befunde bei den neutrophilen Leukozyten und den Monozyten. Wie eingangs schon erwähnt, ist ein für perniziöse Anämie charakteristisches Symptom die Übersegmentation der neutrophilen Leukozyten, die sich darin äußert, daß die Kerne häufig aus einer größeren Anzahl von einzelnen Segmenten bestehen

Digitized by Google

als dies normalerweise der Fall ist. Eine derartige Übersegmentation ließ sich nun über die Norm von 2% hinaus auch bei 12% der Angehörigen, vor allem mit zunehmendem Alter, nachweisen, wobei wiederum die näheren Angehörigen etwa doppelt so stark belastet waren wie die entfernteren. In dem Schema Abb. 1 ist die absolute Anzahl von übersegmentierten Neutrophilen bei den beiden gegenübergestellten Verwandtschaftsgruppen in Prozenten angegeben.

Ferner sind die Monozyten bei der perniziösen Anämie vermindert. Überraschenderweise fand sich auch beim Gesamtdurchschnitt der Perniziosaverwandten eine deutliche Verminderung, die unter den näheren Verwandten, insbesondere unter den Geschwistern, wieder am ausgeprägtesten war. In Abb. 1 sind die Prozentzahlen der beteiligten Familienmitglieder angegeben.

Eine Verminderung der Säurewerte des Magensaftes tritt bei den Perniziosaverwandten nicht so stark in Erscheinung, wie offenbar im allgemeinen angenommen wird. Es liegt dies daran, daß auch in Nicht-Perniziosa-Familien schon normalerweise eine Anazidität und Subazidität besonders im vorgerückten Lebensalter häufiger vorkommt. Immerhin geht aus unseren

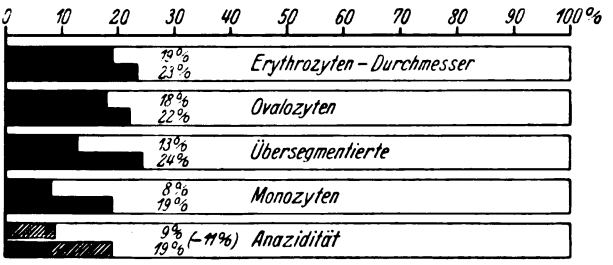


Abb. 1. Prozentuale Belastung mit abnormen Laboratoriumsbefunden in 57 Perniziosa-Sippen. (Untere Säule: Nähere Verwandte [Verwandtschaftsgrad $^1/_2 + ^1/_4$]. Obere Säule: Entferntere Verwandte [Verwandtschaftsgrad $^1/_8 + ^1/_{16}$].)

Untersuchungen im Vergleich mit entsprechenden Kontrolluntersuchungen aus dem Schrifttum und in unserer Poliklinik ganz eindeutig hervor, daß an der Bedeutung des Magensaftmangels im Sinne einer erblichen Belastung nicht gezweifelt werden kann. Die Mittelwerte für die freie HCl und die Gesamtsäure liegen an der untersten Grenze der Norm; im Durchschnitt betragen sie bei den entfernteren Verwandten fast das Doppelte der Werte bei den näheren Verwandten. Subazidität kommt in beiden Geschlechtern und Anazidität, soweit es sich um Männer handelt, bei den näheren Verwandten dreimal so häufig vor wie bei den entfernteren Verwandten. In Abb. 1 ist der prozentuale Anteil von anaziden Personen bei näherer und entfernterer Verwandtschaft gegenübergestellt. Der Abzug von 11% entspricht dem an unserer Poliklinik festgestellten Mittelwert in der hiesigen Durchschnittsbevölkerung. Ferner findet sich bei den Personen unter 40 Jahren nur eine geringe Belastung mit Anazidität in 4%, während sie bei den über 40jährigen um 8—11% über der Norm liegt, also das 2—3fache der Belastung bei den unter 40jährigen ausmacht.

An besonderen klinischen Einzelbefunden ergab sich u. a. eine ausgesprochene Häufung von Zungenveränderungen und Parästhesien bei den näheren Verwandten, insbesondere den Geschwistern, wie aus Abb. 2 hervorgeht. Dagegen konnte die besondere Bevorzugung eines bestimm-

Digitized by Google

ten Habitus ebensowenig nachgewiesen werden wie sonstige konstitutionelle Eigentümlichkeiten.

Kürzlich veröffentlichten Kaufmann und Thiessen ähnliche Untersuchungen an 168 Angehörigen von 48 Perniziosakranken. In 8 Familien (16,7%) kam eine perniziöse Anämie zwei- oder auch dreimal bei näheren Verwandten vor, darunter einmal bei einem weiblichen EZ-Paar. Außerdem fand sich in etwa der Hälfte der Familien eine Häufung von Sub- und Anazidität, Blutsymptomen ähnlich denen der perniziösen Anämie sowie Zungenbrennen und Atrophie der Zungenschleimhaut. Diese Ergebnisse stimmen demnach im wesentlichen mit denen meiner eigenen Untersuchungen überein.

Bekanntlich spielen in der Anamnese von Perniziosakranken Magen-Darmstörungen und Cholezystopathien eine gewisse Rolle, was wahrscheinlich mit den Störungen in der Magensaftsekretion zusammenhängt. Interessanterweise ließ sich auch bei den Angehörigen meiner Perniziosakranken

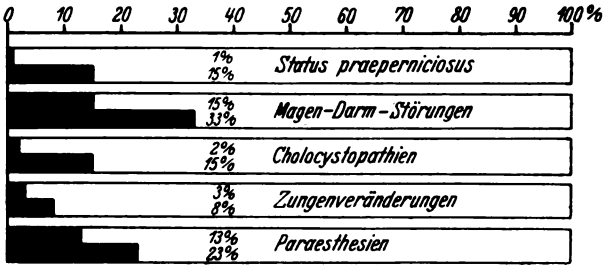


Abb. 2. Prozentuale Belastung mit pathologischen klinischen Befunden in 57 Perniziosa-Sippen. (Untere Säule: Geschwister. Obere Säule: Übrige Verwandte.)

deutlich eine stärkere Belastung bei den näheren Angehörigen, insbesondere den Geschwistern, nachweisen. Es zeigt sich nämlich, daß Magen-Darmstörungen bei den Geschwistern mit 33% gut doppelt so häufig vorkommen wie bei der Gesamtheit der übrigen Verwandten mit einer Häufung von 15% (Abb. 2). Ferner fanden sich Cholezystopathien bei den Geschwistern in 15%, bei den übrigen Verwandten dagegen nur in 2% (Abb. 2).

Verschiedene Autoren, wie Hoff und Sauerstein, Schulten, Weitz und neuerdings auch Kaufmann und Thiessen haben auf Übergänge von der essentiellen hypochromen Anämie zur perniziösen Anämie und auf das gemeinsame Vorkommen dieser beiden Krankheiten in denselben Familien hingewiesen. Offenbar ist dies aber eine nur recht seltene Erscheinung; denn unter meinen Sippenangehörigen habe ich keinen einzigen Fall einer ausgeprägten essentiellen hypochromen Anämie entdecken können, sofern man nicht ganz leichte Formen, die gegebenenfalls auch als Status praeperniciosus angesprochen werden könnten, dazu rechnen will. Gänßlen möchte daher von weitgehenderen Schlüssen hinsichtlich einer gemeinsamen pathogenetischen Wurzel dieser beiden Blutkrankheiten Abstand nehmen, ohne daß damit ein genetischer Zusammenhang ganz abgelehnt werden soll.

Dagegen bin ich auf 4 Fälle von Leukämie gestoßen. Es handelte sich um die Mutter, eine Tochter, eine Base und ein Enkelkind eines Vetters des

Digitized by Google

jeweiligen Probanden. Strandell und Flemming haben mehrere derartige Fälle zusammengestellt, ohne daß sie eine überzeugende Erklärung für diese Erscheinung hätten geben können. Angesichts der Häufigkeit eines derartigen Zusammentreffens muß man einen Zufall doch wohl ausschließen und kann hier mit Gänßlen und Schulten vielleicht an die Auswirkung einer allgemeinen unspezifischen erblichen Anlage zu Blutkrankheiten denken.

Im übrigen konnte keine überdurchschnittliche Häufung bestimmter Krankheiten in unseren Perniziosasippen festgestellt werden. Ich schließe daraus, daß der angebliche Nachweis vielfältiger Beziehungen zu anderen Krankheiten, wie etwa Krebs, Tuberkulose oder innersekretorische Störungen, von denen im Schrifttum so oft die Rede ist, wahrscheinlich mehr oder weniger auf statistischen Trugschlüssen beruht, worauf auch Schulten hingewiesen hat.

Zum Schluß seien noch die Ergebnisse bei einem eineiigen Zwillingspaar angeführt, Männer von 57 Jahren, von denen der eine an perniziöser Anämie litt, während sich bei dem anderen lediglich eine Anazidität fand. Die perniziöse Anämie ist im Anschluß an eine Gastroenteritis mit Ikterus catarrhalis aufgetreten. Der noch gesunde Zwillingspartner war von Geburt an in seiner Gesamtkonstitution der kräftigere. Heute, wo er weiß, daß auch in ihm die Anlage zur perniziösen Anämie vorhanden ist, nimmt er zeitweise Leber zu sich. Wir haben daher, fast möchte ich sagen leider, nicht die Möglichkeit, unabhängig von therapeutischen Maßnahmen abzuwarten, ob überhaupt bzw. unter welchen Umständen die Anlage zur perniziösen Anämie bei ihm in vollem Maße zum Ausbruch kommt. Drei weitere teils sicher, teils sehr wahrscheinlich eineiige Zwillingspaare, die von Bremer, Dedichen, Frank sowie Kaufmann und Thiessen beschrieben worden sind, waren völlig konkordant.

Was können wir nun auf Grund dieser Ergebnisse über die Vererbung der perniziösen Anämie aussagen? Am wichtigsten scheint mir der Nachweis zu sein, daß sich vor allem bei den näheren Angehörigen in verschiedener Richtung Perniziosasymptome von harmlosen Abweichungen bis zu einem deutlichen Status praeperniciosus mit bestimmten Veränderungen im weißen und roten Blutbild, Verminderung der Säurewerte bis zur Anazidität, Zungenveränderungen, Nervenstörungen, ferner Magen-Darmstörungen und Cholezystopathien überdurchschnittlich gehäuft bemerkbar machen. Während ein Status praeperniciosus verhältnismäßig häufig auftritt, konnte eine ausgeprägte perniziöse Anämie nur selten gefunden werden. Es ist demnach bei einem Teil der Blutsverwandten ein Perniciosa-Geschehen im Gange, auch ohne daß eine perniziöse Anämie schon manifest geworden wäre. Wir wissen nicht, inwieweit sich das eine oder andere dieser fraglichen Vorstadien der perniziösen Anämie noch manifestiert. Viele werden sicher bis an ihr Lebensende als latente Formen weiter bestehen bleiben. Es ist deshalb mit unseren bisherigen Mitteln unmöglich, mit Sicherheit im Einzelfalle den Perniziosa-Kandidaten zu erfassen.

Das gehäufte Vorkommen von Subazidität, Anazidität, Magen-Darmstörungen und Cholezystopathien spricht dafür, daß eine gestörte Magen-Darmfunktion eine ganz wesentliche und auch erblich konstitutionell ver-

Digitized by Google

ankerte ätiologische Rolle spielt. Damit konnte eine schon lange bestehende Ansicht an einem großen Beobachtungsgut auch zahlenmäßig bestätigt werden.

Wenn wir uns weiter bestimmte Vorstellungen über die Art der Vererbung machen wollen, dann müssen wir uns klar darüber sein, daß die perniziöse Anämie einen recht vielgestaltigen Symptomenkomplex darstellt, dem ein sehr komplizierter pathophysiologisch-chemischer Mechanismus zugrunde liegt. In dieser Ursachenkette spielt die erbliche Anlage, deren Wirksamkeit wir nachgewiesen haben, eine wesentliche Rolle.

Nach den Familien mit mehrfachem Vorkommen von perniziöser Anämie in mehreren Generationen zu schließen, dürfte der Erbgang dieser Anlage dominant sein, während sich für ein rezessives Verhalten keine Anhaltspunkte, insbesondere keine Häufung von Verwandtenehen, finden ließen. Die Seltenheit einer ausgeprägten perniziösen Anämie, das Vorkommen eines Status praeperniciosus und das mehr oder weniger diskordante Verhalten unseres eineiigen Zwillingspaares sprechen dafür, daß diese dominante erbliche Veranlagung in ihrer phänotypischen Manifestierung starken Schwankungen unterworfen ist. Wie diese Manifestationsschwankungen im einzelnen zustande kommen, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. Theoretisch können wir eine multiple Allelie mit geringer Durchschlagskraft von schwachen Genen für möglich halten. Wahrscheinlich sind aber auch bestimmte konstitutionelle Eigentümlichkeiten (Nebengene!) und besondere Realisationsfaktoren unerläßlich, um der latenten krankhaften Anlage zum Durchbruch zu verhelfen.

Es ist naheliegend, die Auswirkung der Erbanlage in der gestörten Magen-Darmfunktion zu suchen, deren pathogenetische Bedeutung und erbliche Bedingtheit wir ja oben auseinandergesetzt haben. Offenbar steht sie in engster Beziehung zu dem von Castle entdeckten „intrinsic factor", dem Innenfaktor des Magens, der zusammen mit dem aus der Nahrung zugeführten Außenfaktor, dem „extrinsic factor", den Antiperniziosastoff bildet. Wahrscheinlich bedingt die krankhafte Erbanlage in der Magenwand ein allmähliches Versiegen der Sekretion des Innenfaktors, die im allgemeinen irgendwie mit einem Nachlassen der Magensaftsekretion verbunden ist. Die Folge davon ist, daß mit der Zeit nicht mehr genügend oder gar kein Antiperniziosastoff gebildet werden kann. Dieser Antiperniziosastoff, der besonders reichlich in der Leber gespeichert wird und das wirksame Prinzip der Lebertherapie darstellt, hat offensichtlich die wichtige Aufgabe, die normale Ausreifung der Blutzellen im Knochenmark zu gewährleisten. Steht er nicht mehr in genügendem Maße zur Verfügung, dann kommt es zu der charakteristischen Reifungsstörung im Knochenmark mit starker Anreicherung von jugendlichen und wenig widerstandsfähigen Zellen. Demnach wären die pathologischen Vorgänge im Knochenmark und Blut nur eine sekundäre Folgeerscheinung der im Magen lokalisierten erbbedingten funktionellen Schädigung.

Nur nebenbei sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß es wahrscheinlich auch gelegentlich durch Resorptionsstörungen und durch zerstörende Einwirkungen (Gifte) im Magen-Darmkanal zu einem Mangel an Antiperniziosastoff kommen kann. Derartige Vorgänge spielen wohl vor

Digitized by Google

allem bei den eingangs schon erwähnten perniziosaartigen Zustandsbildern wie z. B. der Botriozephalusanämie eine pathogenetische Rolle.

Schließlich sei noch kurz auf das besondere Problem der funikulären Myelose eingegangen. In vielen Fällen gehen die funikulären Veränderungen nicht mit der Schwere der Blutveränderungen parallel. Sie entsprechen also offenbar einem selbständigen Krankheitsablauf, der mit der perniziösen Anämie zwar verbunden ist, aber kein unbedingtes Symptom darstellt. Die Erblichkeit dieser funikulären Myelosen mit und ohne sonstige Perniziosa-Symptome ist vor allem von Bremer nachgewiesen worden.

Die Annahme einer dominanten Erbanlage mit meist geringer Durchschlagskraft (unregelmäßige Dominanz) für das Zustandekommen desjenigen pathologischen Mechanismus, der das Versiegen der Sekretion des Innenfaktors bedingt, fügt sich verhältnismäßig zwanglos in unsere jetzigen pathogenetischen Vorstellungen ein. Wahrscheinlich handelt es sich um eine einfach dominante Erbanlage, da die Annahme einer Dimerie zur Erklärung unserer Beobachtungen nicht unbedingt notwendig ist. Wir können also zusammenfassend sagen, daß die der perniziösen Anämie zugrunde liegende Erbanlage wahrscheinlich einem monomeren unregelmäßig dominanten Erbgang folgt.

Rassenhygienische Maßnahmen kommen im allgemeinen nicht in Betracht, da die Krankheit sich ja nur selten und meist erst im vorgerückten Alter manifestiert und zudem eine therapeutische Beeinflussung verhältnismäßig leicht möglich ist. Nur in besonders gelagerten Fällen mit starker und womöglich doppelter familiärer Belastung könnte es sich vielleicht als notwendig erweisen, von dem Eingehen einer Ehe oder von der Fortpflanzung abzuraten. Dagegen sollte man in der Individualtherapie allen Sippenangehörigen, die auf einen Status praeperniciosus verdächtig sind, Leber oder Leberpräparate verordnen.

Schrifttum

Bremer, F. W., Erg. inn. Med. 41 (1931): 150. — Ders., Erbarzt 2 (1934): 17. — Dedichen, L., Acta med. scand. 77 (1931/32): 97. — Frank, Heinz, Dtsch. Arch. klin. Med. 175 (1933): 96. — Gänßlen, M., Erbbiologie und Erbpathologie des Blutes und der blutbildenden Organe. In dem demnächst erscheinenden Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Bd. IV. Herausgeg. von G. Just. Springer, Berlin 1939. — Hangarter, W., und H. Wolbergs, Erbarzt 12 (1936): 177. — Hoff, F., und H. Sauerstein, Klin. Wschr. 15, I (1936): 131. — Kaufmann, O., und K. Thiessen, Z. Klin. Med. 136 (1939): 474. — Nägeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Springer, Berlin 1931. — Schauman, O., und F. Saltzman, in: Schittenhelm „Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe". Springer 1925. — Schulten, H., Lehrbuch der klinischen Hämatologie. G. Thieme, Leipzig 1939. — Weitz, W., Die Vererbung innerer Krankheiten. F. Encke, Stuttgart 1936. — Werner, M., Verh. dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1938: 303. — Ders., Die Erblichkeit der perniziösen Anämie. Anamnestische, klinische und Laboratoriumsuntersuchungen in 117 Sippen von Perniziosakranken (noch nicht veröffentlicht). — Wilkinson, J. F., und W. Brockbank, Quart. J. Med. 24 (1931): 219.

(Anschrift des Verf.: Med. Univ.-Poliklinik Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14)

Digitized by Google

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Bürger)

Zur Erblichkeit des Diabetes insipidus[1])

Von Dr. Franz Steiner

Mit 6 Abbildungen

Der Diabetes insipidus entsteht infolge Funktionsstörungen des Hypophysenhinterlappens, des Infundibulums oder des Zwischenhirnbodens (Nucleus supraopticus) (Raab, Fisher, Ingram und Ranson, Berblinger). Solche Funktionsstörungen, die Anlaß zu einem symptomatischen Diabetes insipidus geben, werden in erster Linie durch Geschwülste, insbesondere Hypophysentumoren verursacht, ferner kommen entzündliche Veränderungen, u. a. vor allem Lues und Enzephalitis und außerdem noch Gefäßstörungen und Traumen ursächlich in Frage. Von diesen symptomatischen Fällen wird eine „idiopathische" Form unterschieden, bei der äußere Ursachen und organische Veränderungen des Hypophysenhinterlappens, des Infundibulums und der Regio subthalamica nicht gefunden werden, bei der vielmehr eine konstitutionelle Entstehung wahrscheinlich ist.

Die bisherigen Erkenntnisse über die Erblichkeit des Diabetes insipidus hat H. Straub in dem kurzen Satz zusammengefaßt: „Familiäres Vorkommen in mehreren Generationen ist beschrieben worden, doch sind die hierhergehörigen Fälle nicht ausreichend mit modernen Methoden untersucht." A. Weil und sein Sohn Alfred Weil beobachteten eine sehr große Sippe, in der der Diabetes insipidus sich in mehreren Generationen in direkter Erbfolge vererbte, so daß mit Sicherheit bei diesem speziellen Erkrankungstypus ein dominanter Erbgang angenommen werden muß. Die Beobachtungen von A. Weil sen. und Alfred Weil jun. sind später bei einer weiteren Generation dieser weit über Deutschland verbreiteten Familie durch Camerer bestätigt und erweitert worden; Just hat nach eingehender genealogischer Bearbeitung eine große Übersichtstafel dieses Verwandtschaftskreises veröffentlicht.

Leider ist es trotz der zahlreichen in dieser Sippe vorhandenen Kranken nur bei einem von ihnen möglich gewesen, eine klinische Beobachtung vorzunehmen, und diese auch nur in zeitlich unzulänglichem Maße. A. Weil jun. konnte einen $5^1/_2$jährigen, aus dieser Sippe stammenden Knaben 10 Tage lang stationär beobachten. Abgesehen von der Polyurie (bis 8 Liter Harn innerhalb 24 Stunden), der Polydipsie und dem niedrigen spezifischen Gewicht des Harns (1001—1004) hatte der Junge eine normale Kochsalzausscheidung im Harn (6—8 g innerhalb 24 Stunden). Bei einer Kochsalzbelastung mit 12 g Kochsalz in $^1/_2$ Liter Milch schied er am gleichen Tage 15,02 g Kochsalz aus. Übereinstimmend wird von allen Kranken dieser Sippe betont, daß bei Auftreten von Fieber der Durst und auch die Polydipsie erheblich nachlassen.

In neuerer Zeit haben Gänsslen und Fritz über die Erblichkeit des Diabetes insipidus berichtet. In 2 Familien, die durch ein im Jahre 1680 verehelichtes Urahnenpaar miteinander verwandt waren, trat das Leiden in 4 bzw. 5 aufeinanderfolgenden Generationen in typisch dominantem Erbgang auf. De Lange bringt eine Zusammenstellung des gesamten Schrifttums über die Erblichkeit des Diabetes insipidus und berichtet über 2 selbstbeobachtete Schwestern, die beide Störungen im Sinne eines Diabetes insipidus hatten. In dieser Familie waren in den beiden vorhergehenden Generationen Krankheitsfälle vorgekommen, die, soweit die vorliegenden anamnestischen Angaben verläßlich sind, als Diabetes insipidus gedeutet werden müssen. Levit und Pessikova fanden unter 13 Fällen von Diabetes insipidus nur 3, bei welchen noch weitere Fälle in der Familie vorkommen. Bei den familiären Fällen findet sich unter den erwachsenen Kindern der Kranken das Verhältnis für krank zu gesund von 2:10 statt 1:1, wie es bei regelmäßig dominantem Erbgang zu erwarten wäre.

Bei den eigenen Familienuntersuchungen waren Ausgangsprobanden Kranke, die einen sog. idiopathischen Diabetes insipidus hatten, d. h. eine äußere

[1]) Mit Unterstützung des Sächsischen Staatsministeriums des Innern.

Digitized by Google

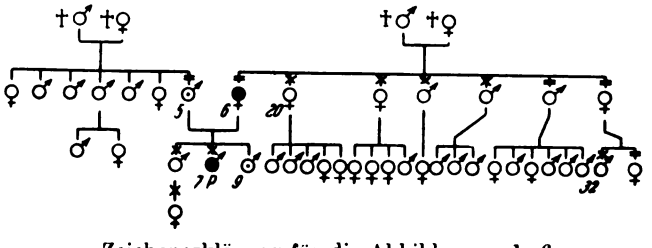
Krankheitsursache oder eine organische Veränderung der Hypophyse oder des Zentralnervensystems konnte bei längerer klinischer Beobachtung und Anwendung sämtlicher in Frage kommender Untersuchungsmethoden nicht festgestellt werden. Lediglich bei Fall 6 besteht insofern eine Besonderheit, als in der Krankheitsvorgeschichte ein Kopftrauma angegeben wird. Bei den Familienuntersuchungen wurden die Eltern und die Geschwister der Probanden sowie die Großeltern und deren Nachkommen, soweit erreichbar, aufgesucht und untersucht. Falls dieselben nicht erreichbar oder bereits gestorben waren, wurden ärztliche Berichte, Krankenakten und persönliche und amtliche Angaben über die Todesursache eingeholt. Bei den Erhebungen wurde auf folgendes besonders geachtet: Symptome des Diabetes insipidus (niedriges spezifisches Gewicht des Harns, leichte Erhöhungen der täglichen Trink- und Harnmenge), andere Stoffwechselleiden oder innersekretorische Störungen, neurologische und psychische Auffälligkeiten, Blutdrucksteigerung. In einigen allerdings ambulant untersuchten Fällen konnte auch eine Blutprobe zur Kochsalzbestimmung abgenommen werden.

Die Einzelergebnisse sind folgende:

Fall 1. H. F., 24jähriger Mann. Seit den ersten Schuljahren besteht ein sehr starker Durst und vermehrtes Urinlassen. Der Proband besuchte die Hilfsschule.

Befund bei klinischer Beobachtung im Alter von 22 Jahren: Körperliche Untersuchung ohne krankhaften Befund. Psychisch: Angeborener Schwachsinn. — Wasserstoffwechsel: Bei gemischter Kost 24 Stunden-Harnmenge 10—11 Liter bei entsprechender Flüssigkeitszufuhr. Nach Pituglandolbehandlung zunächst Rückgang der Diurese auf 3500 ccm, später erneuter Anstieg auf die früheren Werte. Spezifisches Gewicht 1001—1003. Beim Durstversuch von morgens 7 Uhr bis 20 Uhr Anstieg des spezifischen Gewichts des Harns auf 1004, Ausscheidung von 4000 ccm Harn. Kochsalzhaushalt: Kochsalzspiegel im Serum: Bei Aufnahme 0,67%. Kochsalzausscheidung im 24-Stunden-Harn 2,7—4,72 g. Nach Belastung mit 10 g Kochsalz per os im Blut 3 Stunden nach Einnahme 0,65% Kochsalz, im Harn am Belastungstage 9,1 g Kochsalz ausgeschieden, Kochsalzkonzentration im Harn nicht über 0,14%. Bei stickstoff- und kochsalzarmer Diät (4—5 g Stickstoff, 2—3 g Kochsalz pro Tag) Flüssigkeitszufuhr und Ausscheidung ungefähr 7 Liter innerhalb 24 Stunden.

Familienbefund:



Zeichenerklärung für die Abbildungen 1–6:

● = Leidet an Diabetes insipidus.
⊕ = Leidet an Diabetes mellitus.
⊙ = Konstitutionell auffällig.
= Zwillingspaar.
= Selbst untersucht.
= Ärztlicher Bericht oder Krankenblatt liegt vor.
p = Proband.

Abbildung 1. Sippe von Fall 1.

Nr. 5: Hochgradige Kyphoskoliose, akromegale Symptome.
Nr. 6: Litt seit früher Kindheit an starkem Durst, trank später 5—10 Liter Flüssigkeit pro Tag. Mit 48 Jahren nach eintägiger Beobachtung in unserer Klinik gestorben. Diagnose: starke Adipositas, Hypertension, Diabetes insipidus.

Digitized by Google

Die Sektion ergibt u. a.: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, Kolloidzysten in der Intermedia der Hypophyse. Dunkelrotes Knochenmark des Femurs. Dilatation der Harnblase.

Nr. 7: Proband, Diabetes insipidus, angeborener Schwachsinn.
Nr. 9: Soll als Kind sehr reichlich getrunken haben.
Nr. 20: Adipositas mit akromegalen Symptomen.
Nr. 32: Persistierender Duktus thyreoglossus.

Zusammenfassung: Der Proband und seine Mutter haben einen Diabetes insipidus.

Fall 2. 29jährige Frau, die seit dem 8. Lebensjahr sehr reichlich Flüssigkeit zu sich nimmt und entsprechende Harnmengen ausscheidet. Klinische Beobachtung im Jahre 1921 (11 Jahre alt): Kleinwuchs. Die Körpergröße und die allgemeine körperliche Entwicklung entspricht der eines 7jährigen Kindes. Geringe Adipositas mit vorwiegender Rumpflokalisation. Auch in geistiger Hinsicht ist das Kind zurückgeblieben. Trinkmenge innerhalb24 Stunden 2,5—4,5 Liter, Harnmenge ebenfalls 2,5—4,5 Liter. Spezifisches Gewicht des Harns 1001—1005, beim Durstversuch kein Ansteigen des spezifischen Gewichts. Nachuntersuchung im Alter von 29 Jahren (1938): Trinkt immer noch reichlich, ist voll arbeitsfähig. Nähere Untersuchung abgelehnt. Nach den Erhebungen besteht ein leichter Schwachsinn.

Familienbefund:

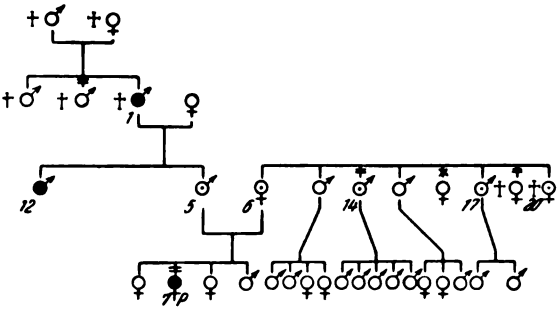


Abb. 2. Sippe von Fall 2.

Nr. 1: Trank seit seiner Jugend viel Flüssigkeit und mußte viel Urin lassen.
Nr. 5: Chronischer Alkoholismus, deshalb entmündigt. Jetzige Untersuchung: Spezifisches Gewicht des Harns 1022. Kochsalz im Blut: 0,59% (an der oberen Grenze der Norm).
Nr. 6: Leicht erregbare Psychopathin.
Nr. 7: Probandin. Diabetes insipidus. Leichter Schwachsinn.
Nr. 12: Trinkt schon seit Kindheit viel Flüssigkeit, muß deshalb jede Nacht aufstehen.
Nr. 19: Mit 50 Jahren an einem Gallenleiden gestorben.
Nr. 20: Mit 44 Jahren Suizid.

Zusammenfassung: Leichter Diabetes insipidus mit leichtem Schwachsinn bei der Probandin. Höchstwahrscheinlich besteht auch bei einem Onkel und dem Großvater väterlicherseits der Probandin ein Diabetes insipidus.

Fall 3. 52jähriger Mann, der seit dem 42. Lebensjahr sehr stark an Durst und vermehrtem Harnlassen leidet. Mehrmonatige klinische Beobachtung im Jahre 1929 (im Alter von 42 Jahren): Bei gewöhnlicher Kost 24 Stundenharnmenge bis zu 10 Liter, spezifisches Gewicht des Harns bis 1005. Im 6 Stunden anhaltenden Durstversuch Urinmenge 1800 ccm, spezifisches Gewicht bis 1008. Kochsalzspiegel im Blut bei gewöhnlicher Kost 0,681%, Kochsalzkonzentration im Harn um 0,1% schwankend, Ausscheidung von 9—13 g innerhalb 24 Stunden. Nach peroraler Belastung mit 10 g Kochsalz Ausscheidung von 11,99 g innerhalb 24 Stunden, Kochsalzkonzentration im Harn 0,117%. Auf Hypophysenpräparate subkutan und später als Schnupfpulver Rückgang des Durstes, Harnausscheidung 4—6 Liter, spezifisches Gewicht 1006—1007. Epikritische Erhebung

Digitized by Google

im August 1938 (Patient ist nunmehr 59 Jahre alt): Hypophysenpräparate werden nicht mehr genommen. Es besteht noch starker Durst. Harnmenge innerhalb 24 Stunden ungefähr 10 Liter. Spezifisches Gewicht des Harns bei einmaliger Untersuchung 1003.

Familienbefund:

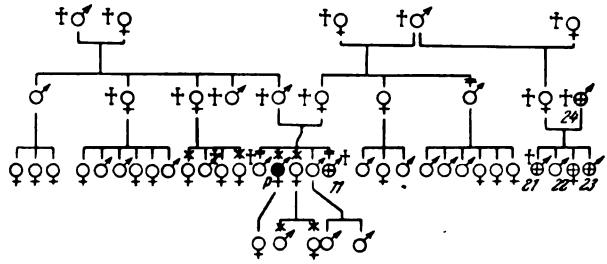


Abb. 3. Sippe von Fall 3.

Nr. 7: Proband. Diabetes insipidus.
Nr. 11: Erkrankte mit 34 Jahren an Zuckerkrankheit, starb im Coma diabeticum.
Nr. 16: Sei seit Ende des 2. Lebensjahrzehntes schwermütig gewesen.
Nr. 21, 22 und 23: In vorgeschrittenem Alter zuckerkrank geworden.
Nr. 24: Vater von den Diabetikern 21, 22 und 23, nicht mit dem Probanden blutsverwandt, hatte ebenfalls Zuckerkrankheit.

Zusammenfassung: Der Proband leidet an Diabetes insipidus. Einer seiner Brüder starb an Diabetes mellitus. Auch in seiner weiteren Blutsverwandtschaft (Nr. 21, 22 und 23) sind Fälle von Zuckerkrankheit vorgekommen, die jedoch lediglich auf Grund von Erbanlagen entstanden sein können, die aus einer nicht mit dem Probanden blutsverwandten Linie stammen.

Fall 4. 33jähriger Mann, der mit $20^1/_2$ Jahren plötzlich starken Durst und vermehrte Harnausscheidung bekam. Nach fachärztlicher Untersuchung wurde 1926 kurze Zeit nach Beginn der Beschwerden ein Diabetes insipidus festgestellt. Klinische Beobachtung im Jahre 1938: Bei normaler Kost 7—12 Liter Harnausscheidung. Spezifisches Gewicht des Harns 1001—1003. Im Durstversuch, der 7 Stunden lang durchgeführt werden konnte, 3100 ccm Harn ausgeschieden, spezifisches Gewicht bis 1001. Kochsalz im Blut bei gewöhnlicher Kost 0,57 %. Kochsalzkonzentration im Harn 0,117 %. Nach Belastung mit 10 g Kochsalz per os Kochsalzkonzentration im Harn in drei 8-Stunden-Portionen 0,14—0,152 %, Ausscheidung während 24 Stunden 19,82 g. Auf Tonephin subkutan deutlicher Rückgang des Durstes und der ausgeschiedenen Harnmenge.

Familienbefund:

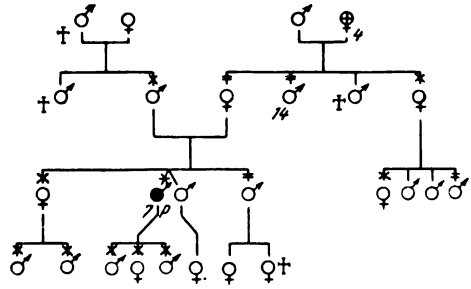


Abb. 4. Sippe von Fall 4.

Nr. 4: Im Alter von ungefähr 45 Jahren an Diabetes mellitus erkrankt und mit 64 Jahren gestorben.
Nr. 6: Mit 36 Jahren an Urämie gestorben.
Nr. 7: Proband, mit 20 Jahren an Diabetes insipidus erkrankt.

Digitized by Google

Nr. 8: Erbverschiedener Zwillingsbruder des Probanden, vollkommen gesund.
Nr. 14: An einer progressiven Paralyse (depressive Form) gestorben.

Zusammenfassung: Der Proband leidet an einem idiopathischen Diabetes insipidus, seine Großmutter mütterlicherseits erkrankte in vorgeschrittenem Alter an einem Diabetes mellitus.

Fall 5. 20jähriger Mann, der seit dem 13. Lebensjahr an erheblichem Durst leidet. Er trank ungefähr 5 Liter pro Tag und hatte auch eine entsprechende Harnausscheidung. Klinische Beobachtung im Jahre 1934 (im Alter von 14 Jahren): Kleiner Gesichtsschädel, Kopfweite 56 cm, verhältnismäßig lange Extremitäten. Intelligenz gut. Auch bei einem Enzephalogramm kein Anhalt für Hirntumor. Bei gewöhnlicher Kost 24-Stunden-Harnmenge ungefähr 5 Liter, spezifisches Gewicht 1001, das während des Durstversuchs auf 1005 ansteigt. Nach subkutaner Tonephinverabreichung und späterer Therapie mit Tonephinschnupfpulver Rückgang der Harnmenge auf ungefähr 2 Liter, spezifisches Gewicht zwischen 1001 und 1004. Epikritische Erhebungen im Dezember 1938, als der Proband ein Alter von 18 Jahren erreicht hatte: Nach Einsetzen der Pubertät hat der Durst erheblich nachgelassen. Proband kann seine Tätigkeit als Landarbeiter uneingeschränkt ausführen. Bei körperlicher Untersuchung kann, abgesehen von der oben beschriebenen leichten Schädelanomalie, ein abnormer Befund nicht festgestellt werden. Der Wasserstoffwechsel kann bei einmaliger ambulanter Untersuchung nicht geprüft werden.

Familienbefund:

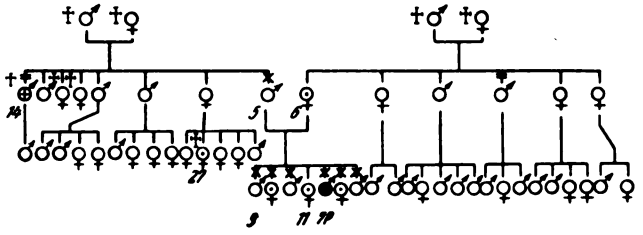


Abb. 5. Sippe von Fall 5.

Nr. 6 9, 11 und 12: Menarche mit 17—18 Jahren.
Nr. 7: Proband. Diabetes insipidus. Kleiner Gesichtsschädel.
Nr. 5: Auffallend kleiner Gesichtsschädel.
Nr. 14: Mit 57 Jahren zuckerkrank geworden. Offenbar handelte es sich um eine leichte bis mittelschwere Stoffwechselstörung.
Nr. 27: Schwerer angeborener Schwachsinn.

Zusammenfassung: Der Proband leidet an idiopathischem Diabetes insipidus, der sich während der Pubertät gebessert hat. Ein Bruder des Vaters leidet an Zuckerkrankheit.

Fall 6. 35jähriger Mann, der im Alter von 29 Jahren 3—4 m hoch von einem Baugerüst abstürzte und mit dem Rücken und Hinterkopf aufschlug. Keine Bewußtlosigkeit. 2—3 Stunden nach dem Unfall traten heftige Kopfschmerzen auf, die 2—3 Tage anhielten. Ungefähr 6 Wochen später Auftreten von heftigem Durst und vermehrtem Harnlassen. Bei stationärer Beobachtung 10 Wochen nach dem erlittenen Kopftrauma wurde ein Diabetes insipidus festgestellt. Eine nochmalige klinische Beobachtung im Herbst 1936, als der Proband 32 Jahre alt war, bestätigte die Diagnose Diabetes insipidus. Organische Veränderungen am Zentralnervensystem konnten niemals festgestellt werden. Der Proband trinkt jetzt ungefähr 6—12 Liter Flüssigkeit innerhalb 24 Stunden und scheidet eine entsprechende Harnmenge aus. Nach Tonephininjektion ist ein deutlicher Rückgang von Durst und Harnmenge festzustellen. Bei einer Nachuntersuchung im Sommer 1939 fand sich ebenso wie früher am Zentralnervensystem kein krankhafter Befund.

Digitized by Google

Familienbefund:

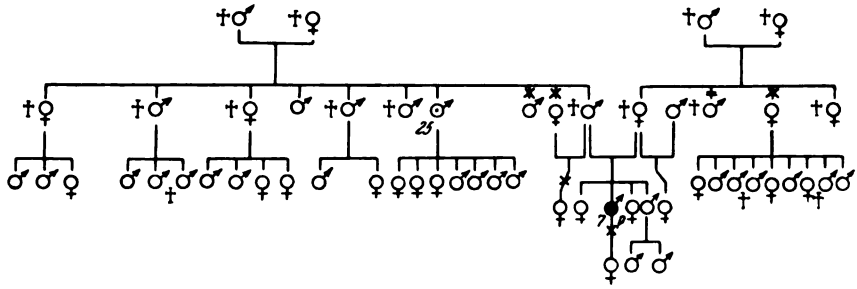


Abb. 6. Sippe von Fall 6.

Nr. 7: Proband, leidet an Diabetes insipidus, der 6 Wochen nach einem Kopftrauma begann.

Nr. 25: In vorgeschrittenem Alter erhebliche Fettleibigkeit.

Zusammenfassung: Der Proband leidet an einem Diabetes insipidus, der 6 Wochen nach einem Kopftrauma begann. Bei mehrfachen stationären Beobachtungen und einer Nachuntersuchung 6 Jahre nach Krankheitsbeginn niemals ein Anhalt für organische Veränderungen des Zentralnervensystems. In der Familie des Probanden konnten bei eingehender Untersuchung keine Krankheiten festgestellt werden, die mit dem Diabetes insipidus in einen ursächlichen, erblichen Zusammenhang gebracht werden können.

Unter den 6 beschriebenen Fällen kommt in der Familie des Probanden ein weiterer gesicherter Fall von Diabetes insipidus nur bei Fall 1 vor. Bei Fall 2 ist das weitere Vorkommen von Diabetes insipidus bei dem Großvater väterlicherseits und einem Vatersbruder wahrscheinlich. In diesen beiden Fällen trat das Leiden bei den Probanden bereits in frühem Kindesalter auf. Bei beiden Probanden sind psychische Störungen vorhanden, bei Fall 1 ein ausgesprochener angeborener Schwachsinn, bei Fall 2 ein leichter Schwachsinn, außerdem noch abnormer Kleinwuchs und Fettleibigkeit mit vorwiegender Rumpfbeteiligung. Vielleicht handelt es sich in diesen beiden Fällen um einen vorwiegend durch eine Zwischenhirnstörung bedingten Diabetes insipidus. Die vorliegenden Familienbefunde, die nur bei 2 von den untersuchten 6 Familien ein familiäres Vorkommen des Leidens ergeben, stimmen mit den Ergebnissen von Levit und Pessikova überein. Bei der von Weilsen., Weiljun. und Camerer beschriebenen Sippe, in der sich ein dominanter Erbgang des Diabetes insipidus zeigt, handelt es sich um die Mitteilung eines besonders auffallenden Stammbaums, während andere, keine familiäre Häufung des Leidens zeigende Fälle bisher nicht zur Veröffentlichung gekommen sein dürften.

Auffallend ist, daß bei den vorliegenden Untersuchungen in 3 weiteren Fällen (Fall 3, 4 und 5) das Vorkommen von Diabetes mellitus in den Familien des Diabetes insipidus-Kranken nachgewiesen werden konnte. Bei der allgemeinen Häufigkeit der Zuckerkrankheit (2—3‰) und im Hinblick auf die in vorgeschrittenem Alter recht hohe durchschnittliche Erkrankungswahrscheinlichkeit für Diabetes mellitus, die rund 1% beträgt (Steiner), kann es sich hierbei um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Andererseits muß darauf hingewiesen werden, daß nach neueren Anschauungen auch das kontrainsuläre Hormon des Hypophysenvorderlappens (Lucke) einen Diabetes mellitus hervorrufen kann. Teel gelang es in Versuchen, die durch Barnes, Regan und Bueno, durch Biasotti und durch Wermer bestätigt wurden, ein diuresefördernes Hormon

Digitized by Google

des Hypophysenvorderlappens nachzuweisen. Nach der Theorie von v. Hann wird der normale Ablauf des Wasserhaushaltes u. a. durch das Gleichgewicht zwischen dem die Diurese fördernden Hormon des Hypophysenvorderlappens und dem diuresehemmenden Hormon des Hypophysenhinterlappens (Tonephin, Pituitrin) aufrechterhalten. Ein überdurchschnittlich häufiges Vorkommen von Diabetes mellitus in den Familien von Diabetes insipidus-Kranken könnte dadurch erklärt werden, daß entweder eine die gesamte Hypophyse betreffende erbliche Anlage sowohl auf die Produktion und Regulation des diuresehemmenden Tonephins (Hypophysenhinterlappen) als auch des kontrainsulären Hormons des Hypophysenvorderlappenhormons einwirkt oder daß eine erbliche Anlage eine Überproduktion des kontrainsulären oder des diureseFördernden Hormons des Hypophysenvorderlappens in verschiedenartiger Manifestation verursacht.

Bei dem einzigen Fall, bei dem in der Familie besondere Krankheiten nicht gefunden werden konnten (Fall 6), ist schon bei den mehrere Jahre zurückliegenden klinischen Beoachtungen das in der Vorgeschichte angegebene Kopftrauma als Ursache des Diabetes insipidus in Erwägung gezogen worden.

Besondere Beachtung beansprucht die Frage, ob bei anscheinend gesunden Blutsverwandten von Kranken, die an einem idiopathischen Diabetes insipidus leiden, leichte Störungen des Wasser- und Kochsalzstoffwechsels vorhanden sind, die als okkulter Diabetes insipidus oder als Mikroform des Leidens (Curtius) bezeichnet werden müssen. Den Begriff des Diabetes insipidus occultus hat Fanconi geprägt. Fanconi beobachtete einen 6 Monate alten Säugling, dessen Mutter und Bruder an einem Diabetes insipidus litten und der selbst einen erheblich erhöhten Kochsalzspiegel des Serums bei verminderter Kochsalzkonzentrationsfähigkeit des Urins hatte. Die daraufhin bei dem Säugling gestellte Diagnose „Diabetes insipidus occultus" wurde durch $1^1/_2$ Jahre später auftretende Polyurie und Polydipsie bestätigt. Die Untersuchungen der Blutsverwandten unserer Kranken konnten nur ambulant vorgenommen werden. Eine Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Serums war nur in ganz beschränktem Umfang möglich. Sichere Fälle von Diabetes insipidus occultus haben wir nicht gefunden. Endgültige Aussagen hierüber können jedoch nur auf Grund stationärer Beobachtungen der betreffenden Familienangehörigen gemacht werden, die sich bei unseren Untersuchungen nicht durchführen ließen.

Eine Zwillingsbeobachtung bei Diabetes insipidus ist bisher nur von Camerer mitgeteilt worden, der über ein 3jähriges, verschiedengeschlechtliches Paar berichtet. Der Knabe hatte einen idiopathischen, durch den Familienbefund als sicher erblich erwiesenen Diabetes insipidus, während seine Zwillingsschwester konstitutionell vollkommen unauffällig war. Bei einer epikritischen Nachfrage haben wir die schriftliche Mitteilung erhalten, daß das nunmehr 8jährige, in Süddeutschland lebende Zwillingspaar sich auch jetzt noch diskordant verhält.

Bei der Familienuntersuchung von Fall 6 stießen wir auf ein erbverschiedenes Zwillingspaar, von dem der eine Paarling, unser Proband, an einem idiopathischen Diabetes insipidus leidet:

32jährige Männer, die bis zum 15. Lebensjahr zusammen bei den Eltern lebten, dann aber verschiedene Arbeit hatten und auch kaum mehr zusammen kamen. Nur Paarling I konnte untersucht werden, Paarling II lebt in Mecklenburg.

Ähnlichkeit: Paarling I hat grau-grünliche Augen und blonde Haare. Nach der Beschreibung, die Paarling I gibt, hat Paarling II dunkle Augen und dunkelblonde Haare; II sei auch kräftiger, breiter und größer als I. Die vorgelegten Bilder zeigen

Digitized by Google

wesentliche Unterschiede in der Gesichts- und Ohrbildung beider Paarlinge. Das Zwillingspaar ist erbverschieden.

Paarling I erkrankte mit $20^1/_2$ Jahren an Diabetes insipidus, für den eine organische Ursache (Geschwulst usw.) nicht gefunden werden konnte. Vergleiche den klinischen Bericht unter Fall 4. Sein Zwillingsbruder hat bisher keine mit einem Diabetes insipidus möglicherweise in einem ursächlichen Zusammenhang stehende Krankheiten oder Symptome gehabt. Demnach handelt es sich um ein erbverschiedenes, männliches Zwillingspaar mit vorwiegend verschiedener Umwelt, das sich bezüglich des Auftretens eines idiopathischen Diabetes insipidus diskordant verhält.

Ergebnisse

Unter 6 Fällen von idiopathischem Diabetes insipidus, bei denen, abgesehen von Fall 6, eine exogene Krankheitsursache nicht festgestellt werden konnte, fand sich nur in 2 Fällen weiteres Vorkommen von Diabetes insipidus in der Sippe. In 3 weiteren Fällen wurde in der Familie das Vorkommen von Diabetes mellitus festgestellt. Die möglichen konstitutionellen Zusammenhänge hypophysär bedingter Störungen des Wasserhaushaltes und des Kohlehydratstoffwechsels werden erörtert.

Ein erbverschiedenes männliches Zwillingspaar wird beschrieben, das sich bezüglich des Auftretens eines idiopathischen Diabetes insipidus diskordant verhält.

Schrifttum

Barnes, Regan u. Bueno, Amer. J. Physiol. 105 (1933): 559. Zitiert nach Wermer. — Berblinger, Endokrinologie 20 (1938): 305 (Schrifttum!). — Biasotti, C. r. Soc. Biol. 115 (1934): 329. Zitiert nach Wermer. — Bürger, M., Pathologische Physiologie. Berlin 1936. — Camerer, Arch. Rassenbiol. 28 (1934): 382. — Crowe, Cushing u. Homans, Quart. J. exper. Physiol. 2 (1909): 389. Zitiert nach Wermer. — Curtius, Stoffwechselkrankheiten und Vererbung. Berlin 1936. — Fanconi, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1938: 211. — Fisher, Ingram u. Hanson, Diabetes insipidus and the Neurohormonal Control of water balance. Michigan 1938. Zitiert nach Berblinger. — Gänsslen u. Fritz, Klin. Wschr. 1924 I: 23. — Glatzel, Erg. inn. Med. 53 (1937): 1 (Schrifttum!). — v. Hann, Frankf. Z. Path. 21 (1937): 337. — Jagic u. Fellinger, Die endokrinen Erkrankungen. Berlin und Wien 1938. — Jores, Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von Bumke u. Foerster. Bd. 15: 365. Berlin 1937 (Schrifttum!). — Just, Arch. Rassenbiol. 16 (1925). — Kemp u. Okkels, Lehrbuch der Endokrinologie. Leipzig 1936. — de Lange, Jb. Kinderhk. 145 (1935): 1 (Schrifttum!). — Lenz, in: Bauer, Fischer, Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenlehre. Bd. I: 56. München 1936. — Levit u. Pessikova, J. Hered. (Am.) 27 (1936): 445. — Lucke, Hypophysenvorderlappen und Kohlehydratstoffwechsel. Erg. inn. Med. 46 (1934): 94. — Marx, Hellmut, Der Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen. Berlin 1935. — Meier, Wilhelm, Konstitution und Durst. Veröff. Volksgesdh.dienst 51, 7. Berlin 1938. — Meyer, E., in: Mohr u. Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. I: 1014. Berlin 1926. — Ders., in: v. Bethe, Bergmann u. Mitarb., Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 17 (1926): 287. — Meyer-Bisch, Neue dtsch. Klin. 2 (1928): 604. — Raab, W., Erg. inn. Med. 51 (1936): 125 (Schrifttum!). — Straub, H., in: Aßmann, Bergmann u. Mitarb., Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. 2: 21. Berlin 1936. — Steiner, Dtsch. Arch. klin. Med. 182 (1938): 231. — Teel, J. amer. med. Assoc. 93 (1929): 760. — v. Verschuer, Erbpathologie S. 106. Leipzig-Dresden 1937. — Weil, A. sen., Virchows Arch. 95 (1884): 70. — Weil, Alfred jun., Dtsch. Arch. klin. Med. 93: 180. — Weitz, Wilhelm, Vererbung innerer Krankheiten S. 136. Stuttgart 1936 (Schrifttum!). — Wermer, P., Wien. Arch. inn. Med. 32 (1938): 189 (Schrifttum!).

Anschrift des Verf.: Leipzig C 1, Johannisallee 32.

Digitized by Google

Umschau

Einheitliche Leitung des Gesundheitswesens

Der Reichsgesundheitsführer, Hauptdienstleiter Dr. Conti, ist zum Leiter der Abteilung 4, Volksgesundheit, des Innenministeriums ernannt und ihm die Dienststellung und die Bezeichnung des Staatssekretärs verliehen worden. Der bisherige Leiter der Abteilung 4, Ministerialdirektor Dr. Gütt, ist wegen schwerer Erkrankung zurückgetreten. Der Führer und Reichskanzler hat ihm anläßlich seines Ausscheidens in Würdigung seiner besonderen Verdienste um den Aufbau des öffentlichen Gesundheitsdienstes den Titel Staatssekretär verliehen.

Unter der Führung von Dr. Gütt entstand die deutsche Erb- und Rassenpflege, insbesondere das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und das Ehegesundheitsgesetz. Er hat in dem Gesetz über die Vereinheitlichung des Gesundheitswesens die Grundlage für einen Neuaufbau des öffentlichen Gesundheitsdienstes geschaffen. Die staatlichen Gesundheitsämter waren die Hauptträger der praktischen Erb- und Rassenpflege. Großes ist auf diesem Gebiet in den vergangenen Jahren geleistet worden. Der in der Erb- und Rassenpflege tätige Arzt wird Dr. Gütt ein dankbares Gedächtnis bewahren und damit den Wunsch für die Wiederherstellung seiner Gesundheit verbinden.

Die Ernennung des Reichsgesundheitsführers Dr. Conti zum Staatssekretär und Leiter der Abteilung Volksgesundheit bedeutet einen entscheidenden Schritt zur völligen Vereinheitlichung des Gesundheitswesens und gibt die Grundlage ab für ein reibungsloses und fruchtbares Zusammenwirken von Partei und Staat auf diesem für das Leben unseres Volkes so außerordentlich wichtigen Gebiet. Auch die Erb- und Rassenpflege, der das besondere Interesse Dr. Contis schon bisher galt, wird durch die nun erfolgte straffe Zusammenfassung weiteren wesentlichen Auftrieb erfahren. v. V.

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Beratung blutsverwandter Eltern mit chondrodystrophischen Kindern

(Antwort auf eine Anfrage, nach abgeschlossener erbbiologischer Erhebung): Bei den beiden totgeborenen bzw. kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern von Ihnen, hat es sich um eine Störung in der Knochenentwicklung gehandelt, die unter dem Namen Chondrodystrophie bekannt ist. Neben diesen schweren Formen, die den Tod der Frucht vor oder kurz nach der Geburt zur Folge haben, gibt es andere, bei welchen die Kinder am Leben bleiben und dann durch ihre Zwergwüchsigkeit sehr charakteristisch auffallen. Die geistige Entwicklung braucht nicht gestört zu sein.

Wir beschäftigen uns hier am Institut im besonderen mit der Frage der Ursachen dieser Entwicklungsstörung. Es sind Familien bekannt, in welchen die Mißbildung sich direkt von den Eltern auf die Kinder überträgt. Ein dominanter Erbgang ist dann anzunehmen. In anderen Fällen dagegen liegt wahrscheinlich rezessive Vererbung vor, d. h. die Mißbildung entsteht, sobald von Vater und Mutter gleichartige Erbanlagen zusammentreffen. Diese Anlagen sind dann bei den Eltern durch die Normalanlage völlig überdeckt und führen zu keinerlei krankhaften Veränderungen.

Um einen solchen Fall scheint es sich auch bei Ihrer Familie zu handeln. Bei blutsverwandten Ehen ist die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens gleichartiger krankhafter Erbanlagen immer erhöht. Es hat sich in Ihrer Familie von den für Sie und Ihre Frau gemeinsamen Urgroßeltern her die rezessive Erbanlage durch mindestens 3 Generationen hindurch überdeckt vererbt. Es besteht die Wahrscheinlichkeit von 25% für jedes Ihrer Kinder, daß es die beiden Erbanlagen von Vater und Mutter ererbt und dann die chondrodystrophische Störung zeigt. Bei zweien Ihrer Kinder hat sich diese Wahrscheinlichkeit verwirklicht. Ihre beiden ersten gesunden Kinder fallen unter die im Durchschnitt gesunden Kinder aus solchen Ehen.

Digitized by Google

Die gesunden Kinder aus Ihrer Ehe werden mit einer Wahrscheinlichkeit von $^2/_3$ die krankhafte Anlage — ebenso wie Sie und Ihre Frau — überdeckt in sich tragen; mit einer Wahrscheinlichkeit von $^1/_3$ werden sie frei davon sein. Wir sind heute noch nicht in der Lage, an irgendwelchen äußeren Merkmalen die verdeckte Anlage festzustellen. Da wir aber Forschungen gerade zu dieser Frage im Gange haben, wäre ich Ihnen dankbar, wenn Sie erlaubten, daß mein Assistent Sie gelegentlich seiner nächsten Dienstreise besucht. Selbstverständlich wird er sich vorher bei Ihnen anmelden.

Welche praktischen Folgerungen ergeben sich nun für Sie und Ihre Familie? Sie müssen mit der Gefahr rechnen, daß, falls Sie noch weitere Kinder bekommen, sich darunter auch wieder ein chondrodystrophisch mißbildetes befindet. Ich glaube, Ihnen deshalb raten zu müssen, auf weitere Kinder zu verzichten. Meine Stellungnahme ist vor allem auch dadurch begründet, daß nicht sicher vorausgesagt werden kann, ob ein weiteres Kind, wenn es chondrodystrophisch wird, auch wie in den beiden bisherigen Fällen, kurz vor oder nach der Geburt stirbt. Es könnte auch lebensfähig bleiben, und das würde doch für dieses Kind ein großes Unglück bedeuten.

Dagegen bestehen keinerlei rassenhygienische Beschränkungen für Ihre beiden gesunden Kinder. Nach dem von mir Ausgeführten können sie ja frei von der krankhaften Erbanlage sein; aber auch wenn sie die Anlage überdeckt in sich tragen, wäre das gewiß kein Grund, daß sie später einmal auf Kinder verzichten. Selbstverständlich dürfen Ihre Kinder keine Verwandtenehe eingehen. Auch müssen sie sich vor der Eheschließung von einem erbbiologisch sachverständigen Arzt beraten lassen. v. V.

Frage: Der Patient, 23jährig, Bankbeamter, war als Junge Tbc.-verdächtig, bekam mehrmals „Nierenentzündung"; mit 18 Jahren mußte er sich eine Niere wegen Vereiterung entfernen lassen. Der Operateur teilte mir mit, daß es sich um eine infizierte Zystenniere gehandelt habe. Bei seinem jüngeren Bruder wurde ebenfalls eine Zystenniere entfernt. Der Vater soll in relativ jungen Jahren an einer Lungentuberkulose gestorben sein. Ich habe wegen der voraussichtlich stark verkürzten Lebensdauer und wegen der hohen Wahrscheinlichkeit der Vererbung seines Nierenleidens von einer Heirat abgeraten, konnte aber den Ernst der Situation dem Patienten nicht klar machen.

Antwort: Die Zystenniere ist eine Mißbildung, von der wir wissen, daß sie durch eine krankhafte Erbveranlagung zustande kommt. Man unterscheidet zwei hauptsächliche Formen:

1. Die Zystenniere der Neugeborenen, die bald nach der Geburt zum Tode führt und rezessiven Erbgang zeigt.
2. Eine andere Form der Zystenniere pflegt meist erst im Erwachsenenalter die ersten krankhaften Erscheinungen zu machen. Die Diagnose wird oft erst bei der Operation oder auf dem Sektionstisch gestellt. Es sind mehrere Stammbäume bekannt, nach welchen das Leiden einen dominanten Erbgang zeigt.

Irgendeine andere Ursache der Zystenniere als die krankhafte Erbveranlagung ist nicht bekannt. In Anbetracht der Schwere des Leidens halte ich es für unbedingt geboten, daß die Kranken auf die Ehe verzichten und keine Kinder haben. e. V.

Frage: Mich suchte kürzlich ein Ehepaar auf, damit ich es beraten möge, ob es weiter Kinder bekommen dürfte. Der Sachverhalt ist folgender: Die jetzt 30jährige Frau leidet an einer angeborenen doppelseitigen Hüftgelenksluxation, die Schwester ihrer Großmutter mütterlicherseits sei „lahm" gewesen. Sicheres über diese Lahmheit und weitere Angaben über andere Sippenangehörige können nicht gemacht werden.

Der 28jährige Ehemann hat taubstumme Eltern, der Vater sei es angeblich im 9. Lebensjahre durch Erkältung, die sich auf die Ohren gelegt habe, geworden, die Mutter sei taubstumm geboren.

Der Ehe entstammt bisher ein zweijähriges Kind, das erscheinungsbildlich gesund ist. Auch bei dem Ehemann lassen sich erscheinungsbildlich keine krankhaften Befunde erheben. Die Frau hat außer dem Hüftleiden keine andere Krankheit. Sie ist jetzt im 3. Monat schwanger.

Digitized by Google

Meines Erachtens kommt weder bei ihm noch bei ihr eine gesetzliche Sterilisation in Frage. Nach meinem Dafürhalten besteht auch kein Grund zu einer Schwangerschaftsunterbrechung, ganz abgesehen davon, daß eine gesetzliche Handhabe dazu nicht vorliegt. Um aber selbst keinen Fehler zu begehen und um dem jungen Paar, das anscheinend doch recht verantwortungsbewußt handelt, zu helfen, erlaube ich mir diese Anfrage an Sie.

Antwort: Eine Unterbrechung der Schwangerschaft und Sterilisierung der Ehefrau käme nur in Frage, wenn die Hüftgelenksverrenkung bei ihr als eine schwere erbliche körperliche Mißbildung anzusprechen wäre. Die Erblichkeit ist nur dann sichergestellt, wenn ein weiterer Fall von Hüftluxation oder -subluxation in der Familie nachgewiesen wäre. Außerdem muß die Luxation bei ihr mit ausreichender Begründung als „schwer" anerkannt sein. Für die hierbei in Frage kommenden Kriterien verweise ich auf das Gutachten von Claussen und mir, mitgeteilt im „Erbarzt" 1938, Heft 2.

Eine Sterilisierung des Ehemannes kommt nicht in Frage, da er selbst nicht Träger einer Erbkrankheit ist. Auf jeden Fall empfehle ich, genauere Nachforschungen über die Ursachen der Taubstummheit bei seinen Eltern anzustellen.

Die Frage, ob den Eheleuten von weiteren Kindern abgeraten werden muß, könnte ich erst auf Grund genauerer Kenntnisse der Befunde in beiden Sippen beantworten.

v. V.

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Zur Frage der Erstattungsfähigkeit der Auslagen für Gutachten, die in Erb- und Ehegesundheitsverfahren auf eigene Kosten eingeholt worden sind

In Erb- und Ehegesundheitsverfahren kommt es in seltenen Fällen vor, daß die Gerichte dem vom Verfahren Betroffenen die Möglichkeit nicht abschneiden wollen, sich nochmals auf eigene Kosten in einer öffentlichen Anstalt untersuchen und begutachten zu lassen und ihre Genehmigung hierzu erteilen. Die Erfahrung zeigt, daß die dann dem Erbgesundheitsgericht oder dem Erbgesundheitsobergericht unmittelbar einzureichenden Gutachten das Ergebnis der seitherigen Feststellungen in der Regel bestätigen. Ist dies jedoch ganz ausnahmsweise nicht der Fall, so gibt das Gutachten Anlaß, die Diagnose bzw. die Frage des Ehehindernisses entsprechend zu prüfen. Schließt sich nun das Erbgesundheitsgericht oder Erbgesundheitsobergericht dem Urteil des letzten Gutachtens an, was praktisch immer bedeutet, daß die beantragte Unfruchtbarmachung abgelehnt oder das Vorliegen eines Ehehindernisses verneint wird, so ergibt sich die Frage, ob und inwieweit die dem Betroffenen oder dem Verlobten durch die Untersuchung und Begutachtung entstandenen Kosten erstattungsfähig sind. Das Erbgesundheitsobergericht trägt keine Bedenken, in Erbgesundheitsverfahren die Kosten nach der üblichen Prüfung im gleichen Umfange als Verfahrenskosten auf die Reichskasse zu übernehmen, als ob die Beweiserhebung von Amts wegen erfolgt wäre, wenn das Gericht das Gutachten zur Grundlage seiner Entscheidung gemacht hat.

In Ehegesundheitssachen trifft das Gesetz bezüglich der Erstattungsfähigkeit keine klare Regelung. § 20 Abs. 5 der Verordnung zur Durchführung des Ehegesundheitsgesetzes vom 29. XI. 1935 RGBl. I S. 1419 sieht im Falle des Obsiegens des Verlobten nur die Erstattung der gerichtlichen Gebühren vor. § 20 Abs. 4 a. a. O. bestimmt, daß der unterliegende Verlobte die Auslagen des Verfahrens zu tragen hat, d. h. daß im Falle des Obsiegens des Verlobten die entstandenen Auslagen des Verfahrens der Reichskasse verbleiben. Wenn auch grundsätzlich die Beweiserhebung von Amts wegen zu erfolgen hat (§ 14 Abs. 1 a. a. O.), so bringt doch die Praxis auch in Ehegesundheitssachen vereinzelte Fälle, in denen das Gericht auf Grund der Unterlagen an dem Vorliegen eines Ehehindernisses zwar keinen Zweifel hat, andererseits aber dem Verlobten zu seiner und seiner Sippe Befriedigung die Möglichkeit nicht verwehren will, auf eigene Kosten mit Genehmigung des Gerichts ein Gutachten einzuholen. Es ist schon betont worden, daß dieses Gutachten immer dem Gericht von dem Gutachter unmittel-

Digitized by Google

bar eingereicht werden muß. Nur unter dieser Bedingung und der weiteren Voraussetzung, daß die Begutachtung in einer öffentlichen Anstalt erfolgt, werden dem Gutachter die gerichtlichen Unterlagen zur Verfügung gestellt. Macht das Gericht dann später das Gutachten zur Grundlage seiner Entscheidung, wird auch die Erstattungsfähigkeit dieser dem Verlobten entstandenen Auslagen zu bejahen sein, da ein Verlobter, der auf eigene Kosten ein Gutachten herbeiführt, das später von dem Gericht ausschlaggebend zu der dem Verlobten günstigen Entscheidung verwertet wird, nicht schlechter gestellt werden kann, als der, über den von Amts wegen ein Gutachten eingeholt worden ist.

(OLGR. Weyl, Hamm/W., Borbergstr. 1)

Aus dem Schrifttum

Karl Astel und Erna Weber, **Die unterschiedliche Fortpflanzung.** Untersuchung über die Fortpflanzung von 14000 Handwerksmeistern und selbständigen Handwerkern Mittelthüringens. Politische Biologie, Heft 8, Preis kart. RM 3.20. Untersuchung über die Fortpflanzung von 12000 Beamten und Angestellten der Thüringischen Staatsverwaltung. Politische Biologie, Heft 9, J. F. Lehmann-Verlag, München–Berlin. Preis kart. RM 4.40.

Die Verf. haben bei 11796 Beamten und Angestellten der Thüringischen Staatsverwaltung sowie bei 14211 Handwerksmeistern und selbständigen Handwerkern Mittelthüringens Erhebungen nach Berufsgruppen, Lebensalter, Heiratsalter, Fortpflanzungszeit und Kinderzahl durchgeführt. Bei den Beamten und Angestellten wurde ferner das Einkommen, bei den Handwerkern die Zugehörigkeit zu Stadt oder Land mit der Kinderzahl verglichen. Durch amtliche Stellen wurden mittels Fragebogen alle am Stichtage Berufstätigen erfaßt. Die erzielten Ergebnisse sind deshalb als vollständig anzusehen.

Beide Schriften wenden sich bewußt nicht nur an Rassenhygieniker und Bevölkerungspolitiker, sondern wollen durch einfache Sprache und Gliederung wie durch ausführliche Besprechung der überaus zahlreichen Tabellen und Kurven allgemeinverständlich sein. Gerade durch die Einfachheit und Übersichtlichkeit der Darstellung wird ein gutes Gesamtbild über die Entwicklung der Fruchtbarkeit und des Heiratsalters in zwei bevölkerungspolitisch äußerst wertvollen Berufsgruppen gegeben.

Die Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit anderen Statistiken. Dabei ist auffällig, daß noch in den um 1900 geschlossenen Handwerkerehen durchschnittlich 5 Kinder geboren wurden, während die entsprechenden Beamtenehen 2—3 Kinder aufweisen. Andererseits hat die zunehmende Geburtenfreudigkeit der letzten Jahre bei den Beamten weit stärker als bei den Handwerkern Platz gegriffen. Da bei beiden Berufsgruppen die Zahl der Geburten nach dem 32. Lebensjahr der Frau gewaltig absinkt, sehen die Verf. neben Förderung der Frühehe eine wichtige Aufgabe darin, zu erreichen, daß Frauen zwischen dem 32. und 45. Lebensjahr noch weitere Kinder empfangen. Zur Vermehrung erbtüchtigen Nachwuchses werden ferner vorgeschlagen: ausgiebiger Familienlastenausgleich, Inanspruchnahme des neuen Ehegesetzes bei einseitiger Unfruchtbarkeit, Pflichtvorlegung eines Ehetauglichkeitszeugnisses sowie Belehrung über die Bedeutung von Gattenwahl und Kinderreichtum für das Gesamtvolk.

Beide Schriften sind über den Kreis der fachlich Interessierten hinaus zu empfehlen.

(Dr. med. Hans Grebe, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 13. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

NEUERSCHEINUNGEN

Atlas des Röntgenreihenbildes des Brustraumes

Auf Grund der Auswertung
von über 900 000 Röntgenreihenschirmbildern

Zusammengestellt von Hans Holfelder und Friedrich Berner

(Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 59)
Lex.-8°. 95 Seiten. Mit 244 Abbildungen. RM 17.50, in Ganzleinen geb. RM 19.60
Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte . . ." und der „Röntgenpraxis"
RM 15.75, gebunden RM 17.65

Zur Frage des Erbgangs der Tuberkulosehinfälligkeit

Eine Auswertung der Ergebnisse klinischer Konstitutionsforschung

Von Dr. med. habil. Oswald Geißler, Stadtmedizinalrat in Karlsruhe

(Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 22.) Gr.-8°. 13 Seiten. Mit 2 Abb. RM 1.10
Vorzugspreis für Bezieher des „Deutschen Tuberkulose-Blattes" RM 1.—

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer
Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis

Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité, Berlin
Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. Kartoniert RM 6.50

Spätschicksale atrophischer Säuglinge

Zur Frage der Entstehung exogener Schwachsinnszustände

Von Dr. med. H. Lange-Cosack, z. Z. Berlin-Buch

Gr.-8°. 69 Seiten. Mit 5 Abbildungen. 13 Tabellen und 4 Stammbäumen
Kartoniert RM 5.50

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem

Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. Kartoniert RM 7.80

Schulische, berufliche und nachgehende Fürsorge für Blinde und Sehschwache

Ein Nachschlagewerk für Behörden, Fürsorger, Ärzte, Erzieher,
Blinde und deren Angehörige

Von Dr. Carl Strehl, Direktor der Blindenstudienanstalt Marburg a. d. Lahn
Mit dem Halten von Vorlesungen und Übungen beauftragt
bei der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität
Marburg a. d. Lahn

Gr.-8°. 79 Seiten. Kartoniert RM 4.—

GEORG THIEME · VERLAG · LEIPZIG

Digitized by Google

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete

Herausgegeben
von **H. Böhm**, Alt-Rehse; **G. Gottschewski**, Berlin-Dahlem; **W. Hüttig**, Bonn; **G. Just**, Berlin-Dahlem; **A. Pickhan**, Berlin-Charlottenburg; **W. F. Reinig**, Berlin; **O. H. Schindewolf**, Berlin; **H. Stubbe**, Berlin-Dahlem; **N. W. Timoféeff-Ressovsky**, Berlin-Buch; **F. von Wettstein**, Berlin-Dahlem; **K. G. Zimmer**, Berlin

Redigiert von **W. F. Reinig**

Strahlungen

Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung

Von **Dr. Karl G. Zimmer**
Assistent an der Strahlenabteilung des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg

1937. 8°. 72 Seiten. Mit 40 Abbildungen. Kartoniert RM 3.20

Melanismus, Albinismus und Rufinismus

Ein Beitrag zum Problem der Entstehung und Bedeutung tierischer Färbungen

Von **W. F. Reinig**
Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der Preußischen Akademie der Wissenschaften

1937. 8°. 122 Seiten. Mit 27 Abbildungen. Kartoniert RM 5.20

Pflanzenzüchtung und Rohstoffversorgung

Von **Dr. R. von Sengbusch**, Müncheberg (Mark)

1937. 8°. 131 Seiten. Mit 4 Abbildungen. Kartoniert RM 6.—

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität

Von **H. Stubbe**
Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

1937. 8°. 190 Seiten. Mit 12 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand

Von **Dr. W. Ludwig**
Zoologisches Institut Halle a. d. S.

1938. 8°. 245 Seiten. Mit 74 Abbildungen. Kartoniert RM 11.—

Erbschädigungen

Von **Dr. med. Gerhard Schubert**
Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse

und **Dr. med. habil. Artur Pickhan**
Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg, und Dozent der Universität Berlin

1938. 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Genetik der Haplonten

Von Dozent **Dr. Werner Hüttig**, Bonn

In Vorbereitung

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

STRÖER, W. F. H., Dr., Groningen: Über das Zusammentreffen von Hasenscharte mit ernsten Extremitätenmißbildungen. Mit 4 Abbildungen 101

v. UNTERRICHTER, Leo, Dr., Innsbruck: Über angeborene Gliedmaßenstummel. Mit 19 Abbildungen 104

SCHADE, H., Dozent Dr., Frankfurt a. M.: Beitrag zur Erblichkeit der Anenzephalie. Mit 3 Abbildungen 116

Aus dem Schrifttum 120

BAND 7 NOVEMBER 1939 HEFT 5

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 12 73 76

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C 1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

3. Jahrgang 1939 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei „Lange-Cosack, Spätschicksale atrophischer Säuglinge".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 5 NOVEMBER 1939

Aus dem Anatomisch-Embryologischen Institut der R. Universität Groningen, Holland

Über das Zusammentreffen von Hasenscharte mit ernsten Extremitätenmißbildungen

Von Dr. W. F. H. Ströer

Mit 4 Abbildungen

In diesem Frühjahr wurde uns ein Fall von Hasenscharte mit ernsten Extremitätenabweichungen gezeigt[1]), dessen Veröffentlichung wünschenswert erscheint wegen der vorhandenen Möglichkeit einer Homozygotie des Faktors Hasenscharte, welche dann für das Hinzukommen der weiteren schweren Störungen verantwortlich zu machen wäre.

Abb. 1.

Es handelt sich um einen Jungen von 8 Jahren, mit doppelseitigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Mißbildungen aller Extremitäten (Abb. 1). Der Versuch, durch eine plastische Operation in frühem Kindesalter die Lippen-Gaumenspalte zu heilen, war nur teilweise, nur im Gebiet der Lippen, gelungen. Als wir das Kind sahen, war die Gaumenspalte noch vorhanden und die Sprache schwer verständlich. Die Arme sind symmetrisch, die Humeri normal entwickelt bis auf das distale Ende. Radius und Ulna fehlen gänzlich, sowie der Karpus. An ihrer Stelle findet man nur ein länglichovales, querliegendes Knochenstück, welches nicht zu benennen ist (Abb. 2).

Die Hand besteht aus vier Fingern, wovon die lateralen zwei ein gemeinschaftliches Metakarpale teilen; es sind also nur drei Mittelhandknochen vorhanden. Die Verknöcherung von Metakarpalia und Phalangen entspricht dem Alter des Kindes, wie der Vergleich mit Siegerts Atlas lehrt. Es ist nicht leicht zu bestimmen, ob der Daumen oder der kleine Finger fehlt, da der abduzierte Finger ebenso wie die drei anderen drei Phalangen hat. Dagegen hat das oberste Metakarpale eine proximale Epiphyse; diese findet sich aber auch beim mittelsten Metakarpale. Der Form

[1]) Wofür wir auch Herrn Kollegen Huizinga herzlich danken möchten.

Digitized by Google

nach, sowie auf Grund des Vorkommens distaler Epiphysen bei allen dreien, wäre man geneigt den Daumen als fehlend zu erachten.

Auch die unteren Extremitäten sind symmetrisch. Die Femora machen in ihrem oberen Abschnitt einen normalen Eindruck, das untere Ende ist ankylotisch mit der Tibia verbunden. Die Fibula fehlt, wodurch der Fuß, welcher in der Malleolengabel keinen Halt fand, nach lateral und oben verschoben ist. Die Fußwurzel ist, dem Alter nach, zurückgeblieben im Vergleich zu entsprechenden Bildern im Atlas von Buschke. Seine Zusammensetzung ist normal, ebenso der Mittelfuß und die Zehen (Abb. 3).

Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 2. Die beiden oberen Extremitäten des Probanden im Röntgenbild.
Abb. 3. Die rechte untere Extremität im Röntgenbild.

Am Rumpfskelett konnten wir keine Abweichungen erkennen, es entspricht in seiner Entwicklung etwa dem Alter des Kindes. Es ist keine Spina bifida vorhanden.

Das Gewicht des Kindes betrug nur 27 Pfund, gegen normal etwa das Doppelte. Es würde einen unterentwickelten Eindruck machen, wenn nicht die geistige Regsamkeit und das Fehlen jeden Minderwertigkeitsgefühls das Aufkommen dieses Eindrucks unterdrückte.

Da jede Fortbewegungsmöglichkeit ausgeschlossen ist, ist das Kind zu einer sitzenden Lebensweise verurteilt und kann nur mit Hilfe anderer seinen Platz wechseln. Jeden Morgen wird es in die Schule transportiert, wo es ziemlich gut mitkommt und nur durch seine undeutliche Sprache stark behindert wird. Es schreibt mit seinen defekten Händen überraschend gut und führt seine Schreibkunst gerne vor.

Digitized by Google

Von der Mutter vernahmen wir, daß die Schwangerschaft nicht ohne Störung verlaufen sei. Nach $4^1/_2$ Monaten wäre das Fruchtwasser abgelaufen, und hierin erblickte sie den Grund für die Extremitätenabweichungen. Dieser Auffassung können wir uns schon deshalb nicht anschließen, weil die einzelnen Extremitätenknochen um diese Zeit alle angelegt sind, und es unfaßbar wäre, wie diese äußere Ursache symmetrisch beiderseits Radius, Ulna und Fibula vernichtet hätte. Cohrs hat bei Canis und Sus Exemplare, welche in zu engem Amnion sich entwickelt hatten, untersuchen können; diese zeigten keine Extremitätenabweichungen. Das Gewicht des Kindes bei der Geburt betrug nach Angabe der Mutter nur $3^1/_2$ Pfund; es konnte nur durch sorgfältigste Pflege am Leben erhalten werden.

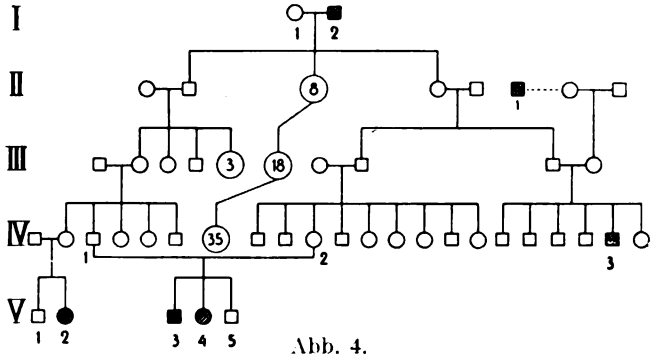


Abb. 4.

Wichtig scheinen uns die Familienverhältnisse. Wie ein Blick auf die Sippentafel (Abb. 4) lehrt, stammt der Proband (V, 3) aus einer Verwandtenehe, Vater und Mutter haben ein paar Urgroßeltern gemeinsam. In der mütterlichen Familie kommt in derselben Generation (IV, 3) einmal Hasenscharte vor, und zwar doppelseitig, kombiniert mit totaler Gaumenspalte. Väterlicherseits zeigt ein Schwesterkind dieselbe Abweichung (V, 2), ebenso die Schwester des Probanden (V, 4). Letzteres Kind hat die Fehlbildung nur sehr schwach ausgeprägt. Der Vater des Ahnherrn 1, 2 soll ebenfalls eine Hasenscharte gehabt haben. Diese Angabe erscheint deshalb glaubwürdig, weil die Familie, unter dem Eindruck der Geburt des Probanden, sich für die Herkunft von dessen Abweichungen sehr interessiert hat, u. a. auch der mitbehaftete Träger IV, 3, welcher Arzt ist[1]).

Überblicken wir den Stammbaum, so müssen wir daraus schließen, daß in beiden Eltern der Faktor für Hasenscharte vorhanden ist, jedoch in schwacher Penetranz, da die Abweichung sich nur selten manifestiert. Das Kind V, 4 wäre als heterozygoter Fall zu deuten. Die Möglichkeit liegt vor, daß unser Proband als homozygot aufzufassen ist, und damit im Besitz eines semiletalen Faktors, welchem er nicht nur seine Hasenscharte, sondern außerdem die gehemmte Allgemeinentwicklung sowie die symmetrischen Extremitätenmißbildungen verdanken würde. Das Zusammentreffen von Hasenscharte

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen war der betreffende Kollege so freundlich, mir schriftlich mitzuteilen, daß über das Vorhandensein einer Hasenscharte bei dem Ahnherrn I, 2 kein Zweifel besteht. Ebenfalls erfuhren wir noch, daß die Großmutter von IV, 3 einen Vetter mit Hasenscharte hatte (II, 1).

Digitized by Google

und Extremitätenabweichung ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Einerseits gibt es Familien mit Hasenscharte, wobei die heterozygoten Träger außerdem sehr geringfügige Hand- und Fußabweichungen zeigen. Anderseits sind plötzlich auftauchende Einzelfälle von ernsten Extremitätendefekten oft verbunden mit Hasenscharte; hier könnte es sich um homozygote Formen eines semiletalen Faktors handeln, wozu vermutlich auch unser Fall gehört.

Dieselben Gedanken findet man in der Beschreibung eines analogen Falles, welcher 1919 von Mohr und Wriedt mitgeteilt wurde.

Schrifttum

Buschke, F., Röntgenologische Skelettstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen. Leipzig 1934. — Cohrs, P., Wesen und Abgrenzung amniotischer Mißbildungen bei Tieren. Verh. Pathol. Ges. 31sten Tag. 1938. — Krückemeyer, K., Talipomanus. Ein Beitrag zur Kenntnis des sog. kong. Radiusdefektes. Inaug.-Diss. Göttingen 1938. — Mohr, O. L., Über Letalfaktoren. Ber. D. Ges. Vererb. Wiss. 1925. — Mohr, O. L., and C. Wriedt, A new type of hereditary brachy phalangy in man. Carnegie Inst. Wash. Publ. No. 295, p. 1—64, 1919. — Siegert, F., Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand. Leipzig 1935.

(Groningen, Holland, Oostersingel 69)

Über angeborene Gliedmaßenstummel

Von Dr. Leo v. Unterrichter,
Städtischer Bezirksarzt, Innsbruck

Mit 19 Abbildungen

In manchem Teilgebiete der menschlichen Vererbungslehre stehen sich die Meinungen in getrenntem Lager gegenüber, so auch die über die Entstehung der sog. „Spontanamputationen". Unter dieser sicher nicht sehr glücklich gewählten Bezeichnung hat man in engerem Sinne den angeborenen Mangel eines mehr oder weniger großen Teiles einer, in seltenen Fällen mehrerer Extremitäten zu verstehen. Das Ende dieses mißbildeten Gliedes gleicht häufig auf den ersten Blick dem Endzustande nach einer verstümmelnden Operation.

Bis vor wenigen Jahren schien die amniogene Entstehung gerade dieser Veränderung als unzweifelhaft. Während M. Lange 1935 in seinem Buche die Spontanamputationen noch als allein amniogen verursacht bezeichnet, berichtet er 1938 von mehreren gewiß berechtigten Zweifeln, die über diese Ausschließlichkeit erhoben wurden. Kiewe räumt neben den rein mechanischen auch anderen Gründen, die das fötale Milieu verändern, die Verursachung von queren Stummelbildungen ein. Er strebt eine Scheidung der verschiedenen Veränderungen an. v. Verschuer (1935) nimmt in einem Gutachten über einen bestimmten Fall intrauterine Beeinflussung an, er lehnt Erbbedingtheit ab, da eine solche noch nie nachgewiesen wurde. G. Gruber stellte (1937) 4 Möglichkeiten der Entstehung auf: Die ersten 2 sind mechanischer Art, die beiden anderen erstrecken sich auf Keimschädigung bzw. Erbbedingtheit. In einem Referat schließt sich 1938 v. Verschuer der Ansicht Grubers an: Amniogene Abschnürungen kommen vor, sind aber selten, anzunehmen ist die Verursachung durch endogene Ernährungsstörungen unklarer Art, möglich sind auch erbliche Fälle.

Digitized by Google

Mit dieser heute ziemlich allgemein anerkannten Auffassung steht in vollem Widerspruch die Ansicht Vellguths, der jede mechanische Einwirkung auf den Embryo überhaupt ablehnt und alle derartigen Verstümmelungen durch eine endogene „Entwicklungs- und Lebensschwäche der Extremitäten" verursacht wissen will. Seiner Ansicht wird allein von Günther auf Grund eines von ihm beschriebenen Falles voll beigepflichtet.

Bis in jüngster Zeit hat man sich, soviel aus dem Schrifttum zu ersehen ist, mit den Familien der Mißbildeten nicht eingehend beschäftigt und sie höchstens auf das allfällige Vorhandensein gleicher Veränderungen durchforscht. Solche zu finden ist bis heute nicht gelungen, ausgenommen die sattsam bekannte brasilianische Familie, deren Veränderungen jedoch in ein anderes Kapitel der Extremitätenmißbildungen gehören, wie Gruber überzeugend darlegt. Außerdem hat v. Verschuer 1938 eine ähnliche Familie beschrieben, die wesentlich größere Manifestationsschwankungen zeigt und eine Reihe verschiedener Defektbildungen aufweist.

In den letzten Jahren wurden von Pfotenhauer, Nietzsche, Roth u. a. einzelne Sippen derart Mißbildeter beschrieben und mit Gruber die Forderung aufgestellt, neu anfallende Beobachtungen eingehend zu studieren und zu veröffentlichen.

Im folgenden sollen 12 einschlägige Fälle und deren Familien beschrieben werden.

♂ = Angeborene krankhafte Veränderung
♀ = Klein gestorben
● = Abortus
✱ = Selbst untersucht
† = Verläßlicher Bericht (Krankengeschichte, ärztlicher Befund usw.)
⬤ = Proband

Zeichenerklärungen zu den Stammbäumen der Sippen I, II, III, IV und V.

1. K., Alois, 30 Jahre, kräftig, untersetzt. Außer der einseitigen Armveränderung nichts Krankhaftes nachweisbar. Linker Unterarm in seinem proximalen Drittel abrupt endigend, das Stumpfende ist leicht oval, zeigt glatte Haut, auf der sich 5 in einer Linie stehende, stecknadelkopfgroße Hautgebilde erheben. Papillarlinien nicht nachweisbar. Beweglichkeit und Kraft im Ellenbogengelenk sehr gut. Narben oder Schnürfurchen weder im Verlauf des Armes noch am Stumpf selbst zu sehen. Röntgen (Abb. 1): Distales

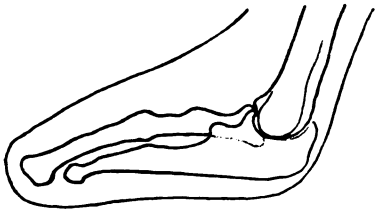


Abb. 1.

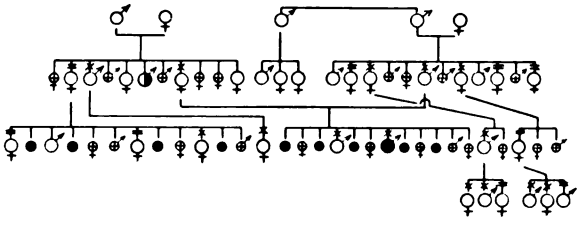


Abb. 2.

Gelenksende des Humerus weicht nicht von der Norm ab. Daran setzen die wohlgebildeten proximalen Gelenksenden von Radius und Ulna an. Die Diaphysen der beiden weisen deutliche Muskelansatzstellen auf. Sie sind etwa 10 cm lang und konvergieren gegen ihre distalen Enden. Diese zeigen deutliche Neigung zur Gelenksflächenbildung, der Radius mehr als die Ulna.

Digitized by Google

Sippe (I; Abb. 2): Proband ist der 7. von 12 Graviditäten: 1. Abortus; 2. Mädchen, Achtmonatskind, nach 2 Tagen gestorben; 3. Abortus; 4. ausgetragener, normaler Knabe, lebt; 5. Abortus im 2. Lunarmonat; 6. Mädchen, Achtmonatskind, normal, mit $1^1/_2$ Jahren an Krämpfen gestorben; 7. Proband; 8. Abortus im 3. Lunarmonat; 9. ausgetragenes, normales Mädchen, mit 9 Monaten an Masern gestorben; 10. Abortus im 3. Lunarmonat; 11. ausgetragener, normaler Knabe, mit 3 Monaten an Brechdurchfall gestorben; 12. ausgetragenes, normales Mädchen, mit 14 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Mutter des P. hatte 10 Geschwister, von denen 5 klein starben, alle normal außer einem Bruder, der einen einseitigen Klumpfuß hatte und mit 26 Jahren Selbstmord beging. Vater des P. hat selbst eine große Skrotalhernie. Er hatte 9 Geschwister, 4 davon starben klein, 2 erwachsen. Von den Kindern dieser Geschwister sind 3 klein gestorben.

2. H., Albine, 15 Jahre, sehr gut und kräftig entwickelt. Keinerlei krankhafte Veränderung außer dem Fehlen des rechten Unterarmes. Der rechte Ellenbogen ist noch normal gebildet und beweglich; der Unterarm bricht nach seinem ersten Drittel abrupt ab. Der Stumpf läuft leicht konisch zu und weist am Ende eine geringfügige Verdickung auf. Narben und Schnürfurchen sind nicht zu sehen. Röntgen (Abb. 3): Distales Gelenksende des Humerus ohne bemerkenswerte Abweichung. Proximales Gelenksende der Ulna annähernd normal gebildet, beim Radius hingegen nur angedeutet, außerdem ist

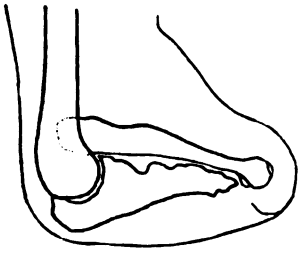


Abb. 3.

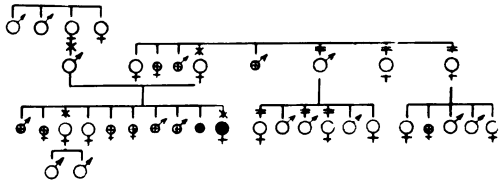


Abb. 4.

er luxiert und nach rückwärts verschoben. Die Diaphysen, besonders die der Ulna, sind merklich mißbildet. Die distalen Knochenenden nähern sich stark, doch nur der Radius zeigt deutliche Neigung zur Bildung eines Gelenksendes.

Sippe (II; Abb. 4): Probandin ist die jüngste von 10 Geschwistern. Diese sind: 1. Knabe, mit 8 Tagen an Lebensschwäche gestorben; 2. Mädchen, mit 3 Wochen an Krämpfen gestorben; 3. Mädchen, gesund (hat selbst 2 Kinder); 4. Mädchen, gesund; 5. Mädchen, mit 4 Jahren an Tuberkulose gestorben; 6. Mädchen, mit 2 Jahren an Keuchhusten gestorben; 7. Knabe, mit 10 Monaten an Keuchhusten gestorben; 8. Knabe, mit 3 Monaten an Pneumonie gestorben; 9. Abortus im 3. Lunarmonat; 10. Probandin (4 Jahre nach 9). Mutter der Probandin hatte 7 Geschwister, 3 davon klein gestorben, ein Bruder hat 6 gesunde Kinder, eine Schwester 5, davon eines klein gestorben. Vater der Probandin ist außereheliches Kind, seine Mutter und deren 3 Geschwister sollen normal gewesen sein. Blutsverwandtschaft der Eltern besteht nicht.

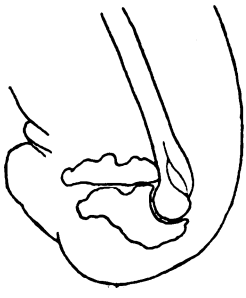


Abb. 5.

3. T., Maria, 47 Jahre, muskulös, gedrungen, fettreich. Es sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar außer dem linken Unterarm, der in einem kurzen, gut beweglichen Stummel endet. An seinem äußersten Ende sind 2 geringe Einziehungen. Am Rande des Stumpfes findet sich medial ein winziger, scharfrandiger Nagel, welcher auf einem kleinen Hautwulst sitzt. Anschließend stehen in einer Linie noch 2 kaum stecknadelkopfgroße Erhebungen. Nach der Lage zum Radius würde der Nagel dem Daumen entsprechen. Narben sind am Arm und Stumpf nicht nachweisbar. Röntgen (Abb. 5): An das ziemlich normal gebildete, distale Humerusende schließen das noch annähernd geformte Ulna- und das amorphe Radiusende an. Die Diaphysen beider Knochen sind nur wenige Zentimeter lang und stark deformiert.

Digitized by Google

Ansätze für distale Gelenksenden sind nur in sehr bescheidenem Maße am Radius vorhanden (a.-p.-Aufnahme).

Sippe: Probandin ist die Älteste aus 2. Ehe des Vaters. Weder ihre 3 Halbgeschwister noch die 6 Vollgeschwister zeigen irgendeine angeborene Veränderung. Ebensowenig die insgesamt 25 Kinder derselben. Abnorme Kindersterblichkeit fand sich höchstens bei den Geschwistern des Vaters, bei denen 3 von 5 starben. Blutsverwandtschaft der Eltern nicht nachzuweisen.

4. He., Maria, 15 Jahre, in der Entwicklung zurückgeblieben, klein, grazil. Keine Abnormität außer dem linken Unterarm nachweisbar, der bis auf einen geringen Rest fehlt. Der etwa 5 cm lange Stumpf trägt an der Basis des gerundeten Endes eine halbringförmige, lockere Hautfalte ähnlich einem Handgelenk. Die Kuppe selbst endet in einem bohnenförmigen Gebilde, das 2 verschieden große Höckerchen trägt. Auf diesen sind Spuren von Papillarlinien nachweisbar (Abb. 6). Narben und Schnürfurchen finden

Abb. 6.

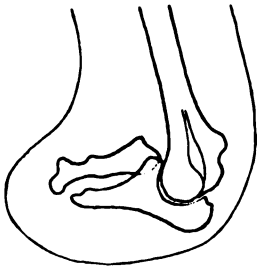


Abb. 7.

sich keine. Schwangerschaft mit Probandin und Geburt verliefen ohne Zwischenfall, außer heftigen Kreuzschmerzen. Röntgen (Abb. 7): Das distale Humerusende ist annähernd normal, daran setzt das etwas verbildete Ulnaende an, der Radius zeigt keine deutliche Gelenksbildung und ist luxiert. Die Diaphysen sind sehr kurz (3 cm). Die Ulna endet in einer stumpfen Spitze, der Radius zeigt deutliche Neigung zu Gelenksende.

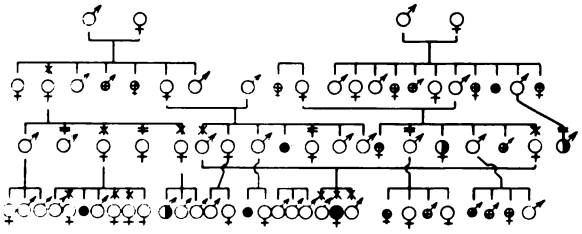


Abb. 8.

Sippe (III; Abb. 8): Probandin hat 2 gesunde Brüder. Mutter ist die Jüngste von 5 Geschwistern. Von diesen ist eines mit 8 Tagen, eines an Epilepsie, eines mit 14 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Ein Bruder hatte 4 Kinder, von denen 2, der zweite hatte 4, von denen 3 starben. Der Sohn ihres Vatersbruders hatte einen einseitigen Klumpfuß, er starb mit 20 Jahren. Vater hat 6 gesunde Geschwister (1 Abortus). In seiner weiteren Verwandtschaft starb ein Kind mit angeborenem Wasserkopf.

5. Ho., Maria, 43 Jahre, klein, von asthenischem Körperbau. Nichts Auffallendes außer dem Fehlen des linken Unterarmes. Dieser endet knapp nach seinem ersten Drittel, der Stumpf schließt rund ab und trägt auf seiner Kuppe 5 in einer dichten Reihe stehende

Digitized by Google

Fingerchen, deren größtes kirschkerngroß ist. 4 von ihnen besitzen wohlgebildete Nägelchen, der 5., dem kleinen Finger entsprechende, ist leer. Willkürlich kann dieses Händchen in wackelnde Bewegung versetzt werden, der Stumpf selbst ist frei beweglich. Röntgen (Abb. 9): Das distale Gelenksende des Humerus normal. Proximal besitzt die Ulna ein unvollständiges Gelenksende, der Radius nur Ansätze hierzu. Er ist außerdem luxiert und nach rückwärts verschoben. Die Diaphysen sind kurz und mißgestaltet. Distal besitzen beide Knochen nur kümmerliche Neigung zur Gelenksendenbildung. Knöcherne Grundlagen für die Fingerchen sind nicht vorhanden.

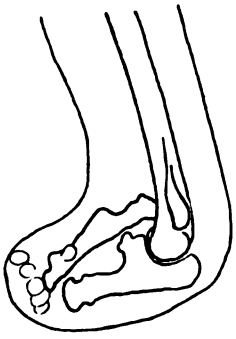


Abb. 9.

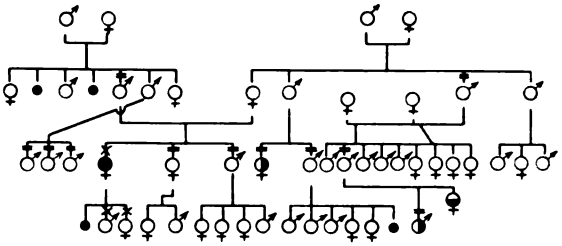


Abb. 10.

Sippe (IV; Abb. 10): Probandin ist die Älteste von 3 Geschwistern. Ihr folgt eine Schwester mit 2 gesunden Kindern und ein Bruder mit 4. Sie selbst hat nach einer Tubarschwangerschaft einen gesunden Knaben und ein Mädchen geboren. Ein Muttersbruder hat eine Tochter, die schwachsinnig ist und schlecht hört (kein Kretin). Ein weiterer Muttersbruder hat einen Enkel, der schwachsinnig und stumm ist, dessen Mutter soll Luetikerin gewesen sein. Von der Familie des Vaters der Probandin nichts Bemerkenswertes außer 2 Abortus. Beide Familien stammen aus Nachbarörtchen, doch ist Blutsverwandtschaft nicht nachweisbar.

Abb. 11.

6. S., Lotte, 15 Jahre, zart, jedoch gut entwickelt, Extremitäten bis auf den linken Oberarm völlig normal. Linker Oberarm und Ellenbogen wie rechts, der Unterarm endet nach dem ersten Viertel abrupt. Die Spitze des Stumpfes ist abgerundet und trägt ein einziges, warzenähnliches Gebilde; daneben ist eine Delle in der Haut zu sehen, in der sich zwei winzige Einziehungen befinden. Narben oder Schnürfurchen sind nicht nachweisbar. Röntgen (Abb. 11, im 9. Lebensjahr aufgenommen): Distales Humerusende nur unvollständig differenziert, ebenso das proximale Ende der Ulna, über dem ein Epiphysenkern zu sehen ist. Der Radius zeigt nur geringe Neigung zur Gelenksbildung, während dies an den distalen Enden gerade umgekehrt erscheint.

Sippe: Probandin sowie ihre Eltern und teilweise auch Großeltern sind außereheliche Kinder. Eine Sippenuntersuchung ist daher bedeutend erschwert. Die Blutsverwandten zeigen, soweit erreichbar, keine Auffälligkeiten. Abortus und Kindersterblichkeit sind nicht abnorm vermehrt.

7. K., Josef, 6 Monate alter Zwilling, bis auf den linken Arm wohlgebildetes, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Geburtsverlauf nach Bericht der Hebamme: Schwangerschaft nichts Auffallendes. Die von ihr genau besichtigten Eihäute hatten keine Stränge oder Falten und keine Teile des fehlenden Armes gezeigt. Es bestanden 2 Fruchtblasen, 2 Mutterkuchen, die an breitem Rand verwachsen waren, und 2 Nabelschnüre. Die Knaben sollen sich überaus ähnlich gesehen und im Gewicht um kaum 50 g differiert haben. Beweise für Eineiigkeit sind nicht zu erbringen.

Der linke Unterarm des Probanden fehlt von seinem proximalen Drittel ab. In dem etwa 4 cm langen Stumpf ist deutlich ein Knochenstück tastbar. Das abgerundete

Digitized by Google

Ende weist eine quere Hautfalte auf, in der sich ein Gebilde von etwa 5 mm Länge verbirgt. Bei Lupenbetrachtung lassen sich 5 freie Fingerchen feststellen, von denen eines sogar einen Nagel trägt. Narben und Schnürfurchen nicht nachweisbar. Röntgenbild konnte nicht angefertigt werden.

Sippe: 2 Jahre vor dem Probanden wurde ein anscheinend normaler Knabe geboren, der nach 14 Tagen an Darmerkrankung starb. Der ebenfalls normale Zwillingsbruder des Probanden starb nach 3 Monaten an einer Erkältungskrankheit. Sonst keine Geschwister. Die untersuchten Familienmitglieder, besonders die des Vaters, machen alle einen gesunden, sehr kräftigen Eindruck. Mutter hatte 5 Voll- und 3 Halbgeschwister, 3 von den ersteren klein gestorben. Muttersmutter soll 6 normale Geschwister gehabt haben. Die Eltern stammen beide aus derselben kleinen Ortschaft, Blutsverwandtschaft nicht nachweisbar.

8. M., Ludwig, 10 Jahre, sehr graziler, muskelschwacher Knabe, Intelligenz anscheinend über dem Durchschnitt. 3 Extremitäten wohlgebildet, der linke Unterarm fehlend. Von ihm ist nur mehr ein 2—3 cm langer, willkürlich beweglicher Stumpf vorhanden. Dieser trägt in der Mitte des abgerundeten Endes einen etwa kirschkerngroßen Hautbürzel ohne Papillarlinien, Narben sind keine vorhanden. Röntgen (Abb. 12): An das ziemlich normal differenzierte Humerusende legt sich ein schaliges Knochenstück an, das wohl der Ulna angehört. Ein 2. Knochenstück ist nicht vorhanden. Nach Bericht der Mutter waren ihre ersten 3 Graviditäten ohne Zwischenfall. Bei der Schwangerschaft mit Probanden 2 schwere, psychische Traumen (einmal 8 Tage nach der Konzeption, einmal im 4. Lunarmonat). Außerdem wegen Schmerzen Bestrahlung im 1.—2. Monat mit Zeileisstrahlen in der Kreuzgegend. Bei der Geburt sei der Stumpf von der Nabelschnur umschlungen gewesen.

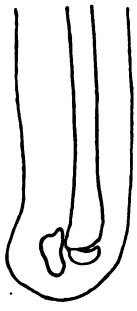


Abb. 12.

Sippe: Proband ist der 4. von 5 Geschwistern, welche alle wohlgebildet sind, ebenso die Geschwister der Mutter und deren Kinder. Vater ist alleiniges Kind. Von den 15 Blutsverwandten, welche zur Beobachtung kamen, kann nichts Auffälliges berichtet werden, außer daß ihre Überzahl von ausgesprochen asthenischem Körperbau war.

9. Sch., Elisabeth, 7 Jahre, blaß, grazil, Epikanthus, sonst nichts Auffälliges außer dem linken Unterarm, der wenige Zentimeter nach dem gut beweglichen Ellenbogen fehlt. In dem kleinen Stummel ist deutlich ein Knochenstück tastbar. Die gerundete Spitze trägt eine ziemlich tiefe Einziehung; wölbt man diese vor, so zeigt sich ein kleiner Hautbürzel, Narben sind keine vorhanden. Röntgenuntersuchung nicht durchgeführt.

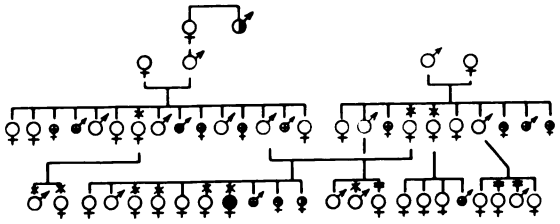


Abb. 13.

Sippe (V; Abb. 13): Probandin ist die 7. von 10 Geschwistern, wovon die vorhergehenden 6 völlig normal sind. Sämtliche Geburten sollen normal gewesen sein (nur mit nachbarlicher Hilfe). Der der Probandin nach 2 Jahren folgende Knabe starb mit $^1/_2$ Jahr an Masern. Nach weiteren 2 Jahren Mädchen, das $^1/_2$ Stunde nach der Geburt starb. Nach 1 Jahr Mädchen, das mit $^1/_2$ Jahr an angeborenem Herzfehler starb. Vater der Probandin mit 35 Jahren an Magenkrebs gestorben. Er hatte 14 Geschwister, 6 davon klein gestorben. Näheres nicht zu erfahren. Ein Bruder seiner Großmutter soll einen Klumpfuß gehabt haben. Mutter der Probandin zeigt außer einer großen Struma nichts Auffälliges. Sie hatte 9 Geschwister, von denen 4 klein starben. Eine Schwester hatte 4 Kinder,

Digitized by Google

von denen das letzte klein starb. Ihre Eltern seien wohlgebildet gewesen. Die Eltern der Probandin stammen beide aus einem kleinen Ort. Blutsverwandtschaft nicht nachweisbar. Ebensowenig mit den Eltern des Falles 7, die im Nachbarort zu Hause sind.

10. G., Olga, 16 Jahre, klein, gedrungen, voll entwickelt. 3 Extremitäten sind normal gestaltet, rechts fehlt der Unterarm bis auf einen geringen Teil. Das etwa 3 cm lange Stück ist willkürlich beweglich und trägt an seinem Ende eine breitbasige Kuppe, welche von 3 in einer Linie stehenden, warzenähnlichen Gebilden gekrönt ist. Eines davon besitzt Andeutung von Papillarlinien. Narben und Schnürfurchen nicht nachweisbar. Röntgen (Abb. 14): Gut differenziertes, distales Ende des Humerus. Daran schließt sich ein schaliges Knochenstück, wohl der Ulna zugehörig, an. Vom Radius ist nichts nachzuweisen.

Sippe: Probandin hat einen jüngeren, normalen Bruder; nach Bericht der Mutter sei der Knabe immer kränklich, Probandin dagegen stets gesund. Mutter ist geschwisterlos, Vater hat eine Schwester, deren eines Kind an einem angeborenen Hydrozephalus leidet. Sonst ist an den 8 Mitgliedern der Familie nichts Bemerkenswertes.

Abb. 14.

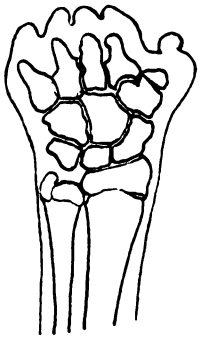


Abb. 15.

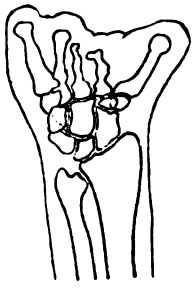


Abb. 16.

11. M., Hedwig, 18 Jahre, unterentwickelt, grazil. Bis auf die linke Hand normale Glieder. Linker Arm merklich atrophisch, doch bis zur Mitte des Handtellers normal entwickelt. Hier abrupter Abschluß mit Fortsetzung in 5 rein häutige Finger von $^1/_2$—$1^1/_2$ cm Länge. Sie sind freistehend, die Größe nimmt vom Daumen zum Kleinfinger ab. Ersterer trägt allein noch einen verkümmerten Nagel. Papillarlinienwirbel sind an den Kuppen wohlentwickelt. Narben oder Schnürfurchen nicht nachweisbar. Bewegungen im Handgelenk eingeschränkt, Fingerbewegungen und Opposition unmöglich. Röntgen (Abb. 15): Unterarmknochen normal differenziert (Epiphysenfugen noch vorhanden). Ebenso Handwurzelknochen und Mittelhand. Während die Basen der Metakarpen II—V noch annähernd normal sind, verjüngen sich deren Diaphysen, um nach ihrem ersten Drittel in einer unregelmäßigen, stumpfen Spitze zu enden. Vom Metakarpus I ist nur ein dreieckiges Stück vorhanden. Phalangen sind knöchern nicht angelegt.

Sippe: Probandin ist das 7. von 15 Kindern. Alle vor- und nachher Geborenen normal gebildet. 2 vor ihr mit 1 bzw. 4 Jahren an Tuberkulose gestorben. Ein weiteres mit 2 Jahren verunglückt. Mutter ist Arbeiterin in einer Tabakfabrik. Wie bei allen anderen Schwangerschaften ging sie auch beim 7. Kind bis knapp vor der Niederkunft noch ihrer Arbeit nach. Das einzig Abweichende von den anderen Geburten war, daß ihre Sehkraft 10 Tage vor der Entbindung fast bis zur Blindheit schwand und 2 Tage nachher wieder in normaler Stärke auftrat, eine Erklärung dieser Erscheinung gelang nicht. Über die Nachgeburt nichts bekannt. Die Mutter der Probandin hatte einen Bruder, der mit 11 Jahren an Diphtherie starb, und einen anderen, dessen 2 Kinder klein starben. Eltern seien gesund gewesen. Vater der Probandin hatte 7 Geschwister, von denen 6 klein starben. Es besteht keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

12. P., Hans, 63 Jahre, kräftiger, untersetzter Mann. Nichts Krankhaftes bis auf die Veränderungen der linken Hand. Das Handgelenk ist noch völlig vorhanden, doch bricht der Handteller in seinem 2. Drittel plötzlich ab. Dabei ist deutlich zu bemerken,

Digitized by Google

daß die Metakarpen I und V am längsten sein müssen, da die Seitenteile am weitesten vorragen. Selbständige Fingeranlagen wie bei Fall 11 sind nicht zu sehen, doch bemerkt man an der Umschlagstelle vom Handteller zum Rücken, entsprechend den 5 Metakarpenenden, konzentrisch angeordnete Hautfalten; über den Enden von Metakarpus I und V Spuren von Papillarlinien und verkümmerte Nagelfalze. Spreizen und Schließen der Metakarpen sowie Opposition sind gut möglich. Röntgen (Abb. 16): Unterarm und Handwurzel normal, Metakarpus I, IV und V mit annähernd normaler Basis, verkürztem Schaft und mit mißbildetem Gelenksende. Metakarpus II und III sind im ganzen, besonders aber im distalen Teil mißgestaltet und verkürzt, Phalangen fehlen.

Sippe: Proband ist das 5. von 6 Kindern. Die 4 vorhergegangenen sind ohne Veränderungen, der Letztgeborene starb als kleines Kind. Seine sowie die Kinder seiner Geschwister bieten nichts Auffälliges, auch sind die Berichte über die anderen Sippenangehörigen völlig negativ. Proband berichtet von einem psychischen Trauma der Mutter 14 Tage vor der Niederkunft. Proband selbst, 2 seiner Geschwister und eines seiner Kinder sind deutlich psychisch auffallend geartet, es geht aber wohl nicht an, geistige Veränderungen mit derartigen Mißbildungen in Zusammenhang zu bringen.

Betrachtet man nun die ersten 10 beschriebenen Fälle, so fällt einem zunächst rein äußerlich ihre verblüffende Ähnlichkeit untereinander auf. Jeweils ist immer nur eine Extremität des Probanden betroffen, merkwürdigerweise die linke wesentlich häufiger als die rechte. In seinem obersten Drittel ist der Unterarm abgesetzt, der Ellenbogen frei beweglich. Schnürfurchen und Narben fehlen immer, sowohl am Ort des Defektes als auch im Verlaufe des ganzen Armes. Die mehrmals beobachteten, trichterförmigen Einziehungen an der Stumpfspitze lehnt schon Gruber als narbige Veränderungen ab. Die Stumpfenden sind gut unterpolstert und tragen im Falle 1, 3, 5, 7 Fingerrudimente teilweise mit Nägeln oder zumindest eindeutige Handelemente (Papillarlinien) wie Fall 4, 8, 10. Die übrigen Fälle sind mit einer Haut bekleidet, die jedenfalls der des Handtellers mehr entspricht als dem entsprechenden Unterarmabschnitt.

Was die Röntgenbefunde anlangt, so ist kein grundsätzlicher Unterschied unter den Fällen 1—6 nachzuweisen. Die Diaphysen von Ulna und Radius sind wohl verschieden lang, weisen aber sonst völlig gleiches Verhalten auf. Im proximalen Teil besitzt die Ulna ein besser gebildetes Gelenksende, im distalen hat der Radius eine erhöhte Neigung hierzu. Wie die Röntgenbilder zeigen, ist letzteres durchaus nichts Außergewöhnliches, wie Haberland in seinen Mitteilungen darlegt. Knochen der Hand sind nie vorhanden. Fall 8 und 10 und wohl auch die nichtdurchleuchteten Fälle 7 und 9 besitzen zwar nur einzelne, undefinierbare Knochenstücke des Unterarmes, weisen aber sonst völlig gleiches äußeres Verhalten wie die vorhergegangenen auf; sie besitzen nämlich Fingerchen oder sonstige Handelemente, Beweglichkeit des Stummels, Fehlen von Narben.

Was nun die Fälle 11 und 12 anlangt, so sind sie allerdings nicht als quere Gliedstummel anzusprechen, doch wurden sie mit einbezogen, da auch sie einseitig sind und keinerlei Spuren mechanischen Einwirkens erkennen lassen. Arm, Handwurzel und Mittelhand sind vorhanden, die Phalangen fehlen. Die Weichteile der Finger mit Papillarlinien und teilweise auch Nägel sind vorhanden. Die Ähnlichkeit mit bereits veröffentlichten Fällen, z. B. von Nietzsche, ist offenbar.

Betrachten wir nun die Sippen der einzelnen Merkmalträger, so sieht man ohne weiteres, daß es auch diesmal nicht gelungen ist, eine gleichartige Veränderung in der Blutsverwandtschaft nachzuweisen. Hingegen konnte aber fast in jeder Sippe zumindest ein Mitglied nachgewiesen werden, welches mit einem vererbbaren oder doch zumindest angeborenen Leiden behaftet ist (Klumpfuß,

Digitized by Google

Hydrozephalus, Schwachsinn). Jedenfalls eine Häufung von Anomalien, die nicht einfach als Zufälligkeit angesprochen werden kann. Vielleicht noch auffälliger als dies erscheint mir die in manchen Familien festgestellte große Neigung zu Fehlgeburten bzw. Kindersterblichkeit. Besonders tritt dies bei den geburtenreichen Sippen hervor, sei es, daß die Geschwister der Probanden selbst oder die Familie des Vaters oder der Mutter betroffen sind. Eingehendere Nachforschungen über die Diagnosen, unter welchen die Kleinkinder starben, erwiesen sich als fruchtlos, denn die Beschaubefunde waren, soweit überhaupt vorhanden, zu allgemein gehalten. Zwar ist die Kleinkindersterblichkeit besonders bei unseren Bergbauern infolge der natürlichen Auslese noch recht hoch, jedoch übertreffen Sippe 1, 2, 9, 11 diesbezügliche Erwartungen noch um ein Bedeutendes. Ähnliche Feststellungen sind in den von Joachimstal, Nietzsche und Günther beschriebenen Fällen zu machen.

Versucht man nun, die Untersuchungsergebnisse der 12 Fälle mit den bisher veröffentlichten Erfahrungen und besonders mit den von Gruber aufgestellten 4 Entstehungsmöglichkeiten in Einklang zu bringen, so ergibt sich folgendes:

1. Quere Stummelbildung durch fötale Absetzung infolge rasch durchgreifender amniotischer Abschnürung (nach G. Gruber).

   Obige Möglichkeit ist in keinem der Fälle anzunehmen, da nirgends ein Zeichen von Gewalteinwirkung vorhanden ist (Schnürfurchen, Narben), wie sie doch gerade bei einem solchen Mechanismus zu erwarten sind und wie sie auch von Gruber und Lange gefordert werden. Überdies sprechen Fingerrudimente und Papillarlinien gegen eine „Chirurgische Absetzung".
2. Mehr oder weniger quere Stummelbildung nach distaler Dystrophie und Verödung infolge subakuter örtlicher Ernährungsstörung (etwa auch amniotische Einengung?).

   Auch hier wären unmittelbare Zeichen oder Reste der einwirkenden Medien zu fordern und nicht nur ihre alleinige Auswirkung auf das Lebewesen selbst. Alle Fälle von unzweifelhaft amniogenen Mißbildungen, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, wiesen entweder Strangbildungen auf oder diese hinterließen zumindest eindeutige Narben an der Frucht.

   Zu überlegen ist auch eine Dystrophie infolge mehr allgemeiner mechanischer Einwirkung, z. B. Fehlen von Fruchtwasser bei extraamnialer Einwirkung. Hier wäre zu fragen, wie man sich — da die Veränderung in sehr früher Fötalzeit entstanden sein muß — die ungemein engbegrenzte Gewalteinwirkung vorzustellen hätte und wieso es zu einer so auffälligen Bevorzugung der oberen Gliedmaßen kommt, denn es ist mir nicht gelungen, auch nur ein entsprechendes Gegenstück an den unteren Gliedmaßen zu finden. Die von Kiewe angeschuldigte fötale Milieubeeinflussung in Gestalt eines vorhergegangenen Abortus, Endometritis und ähnlichem müßte bei der Häufigkeit dieser Leiden doch eine wesentlich größere Zahl von Mißbildungen verursachen.

   Subakute Ernährungsstörungen könnten dann auch vom Fötus selbst ausgehen, etwa nach Art einer Renaudschen Gangrän oder einer Endarteriitis obliterans. Dagegen wäre, außer der eben angeführten Bevorzugung der oberen Extremitäten einzuwenden, daß es nicht vorstellbar ist, wie sich infolge einer Ernährungsstörung Vorderarm und Hand nicht, wohl aber die Finger, wenn auch nur als Rudimente, entwickeln können. Daran ändert auch

Digitized by Google

nichts die Beobachtung von Kiewe, der eine endgültige Gliedabstoßung lange nach der Geburt beobachtete, denn hier handelt es sich um eine durch nachgewiesene Abschnürung hervorgerufene Gangrän, die erst post partum zum Abschluß kam. Auch fielen nicht nur Vorder- und Mittelfuß, sondern natürlich auch die Zehen zum Opfer. Ebenso ist das von Pfotenhauer beobachtete Abfallen von Fingerrudimenten nicht völlig beweisend für eine Ernährungsstörung, da man sich doch vorstellen kann, daß Gewebsteile, denen die innere Möglichkeit der Weiterentwicklung fehlt, bei Heranwachsen der unmittelbaren Nachbarschaft untergehen müssen.

3. Quere Stumpfbildung bei Aplasie oder äußerster Hypoplasie distaler Gliedmaßenteile aus undurchsichtigen, endogenen Gründen.

In diesem Abschnitt faßt Gruber wohl jene Veränderungen zusammen, bei denen weder mechanische noch erbbedingte Genese mit Wahrscheinlichkeit nachzuweisen ist. Hierunter fallen also alle jene Stumpfbildungen, die Fingerrudimente aufzuweisen haben.

Unter endogen muß man ja nicht erbgebunden verstehen, es kann ja ein Keim in seinem Wachstum gehemmt werden, ohne daß dies in der Erbmasse fixiert ist. Man könnte sich darunter eine Erkrankung der Mutter und schließlich auch des Embryo vorstellen, der die Möglichkeit innewohnt, das Wachstum der Extremitätensprossen plötzlich in irgendeinem Abschnitt für dauernd zu hemmen. Ähnliche Schädigungen bzw. Erkrankungen der Mutter sind uns bekannt, sie führen jedoch immer zur Allgemeinschädigung, eventuell bis zum Tode des Fötus. Sieht man also von diesen Allgemeinerkrankungen ab, so könnte man zumindest eine beidseitige Extremitätenschädigung etwa auf neurogener Grundlage erwarten, obwohl streng symmetrische Veränderungen von den meisten Autoren als Beweis für ererbte Entstehung angenommen werden. Erwähnt sei auch hier die von Bonnevie bei Mäuseembryonen beobachtete Blasenbildung und Blutungen an den Extremitäten, deren Bildung und Lokalisation vererblich seien. Schade zieht diese Beobachtung zur Erklärung auch mancher menschlicher Fehlbildung heran.

Wir wollen versuchen, als mögliche Verursachung die von Vellguth propagierte „vitale Schwäche" anzusehen und für das einseitige Auftreten der Mißbildung seine Hypothese der „Entwicklungs- und Lebensschwäche der Extremität" oder, wie man auch sagen könnte, „partieller Letalfaktor der Extremität" gelten zu lassen, wobei die Kümmerformen und glatte Stummel unter einen Nenner gebracht würden. Unter diesem Gesichtswinkel ergeben die beschriebenen Fälle sicher einige Anhaltspunkte zur Stützung dieser Hypothese. Die in den Sippen immer wiederkehrenden angeborenen Veränderungen verschiedener Art sowie die große Frühsterblichkeit lassen doch zweifellos eine gewisse allgemeine Unterwertigkeit der Erbmasse erkennen. Die Fälle von Joachimstal, Pfotenhauer und Günther weisen in diese Richtung. Nicht zuletzt auch der Fall von Nietzsche, wo eine Stummelbildung mit einer erbbedingten Wirbelsäulenveränderung kombiniert beobachtet wurde. Dabei ist nicht zu übersehen, daß in verschiedenen anderen Sippen derartige Hinweise nur in geringem Maße oder überhaupt nicht vorhanden sind. Wenn Vellguth die Entstehung von Extremitätenstummeln mit Fingerrudimenten und ohne solche von einer gleichen Ursache ausgehend wissen will, so möchte ich ihm darin (bis auf wenige Ausnahmen) beipflichten,

Digitized by Google

denn erstens lassen sich an sog. glatten Stummeln doch oft noch Handelemente nachweisen (Papillarlinien), und zweitens ist das Verhalten der Knochenreste bei beiden gleich (Gelenksendenbildung).

4. Keilförmig mehr oder weniger spitz zulaufende Stummelbildung als Ausdruck weitgehender Strahlbeeinträchtigung im Sinne erblich erwiesener Möglichkeit des Vorkommens sog. Enddefekte.

Keiner der beschriebenen Fälle entspricht den hier gestellten morphologischen Bedingungen. Auch ist in keiner der Sippen ein ähnlicher Fall nachzuweisen, wie etwa in der durch v. Verschuer beschriebenen Familie, wo auch mehr oder weniger ausgedehnte Defekte langer Röhrenknochen nachzuweisen waren.

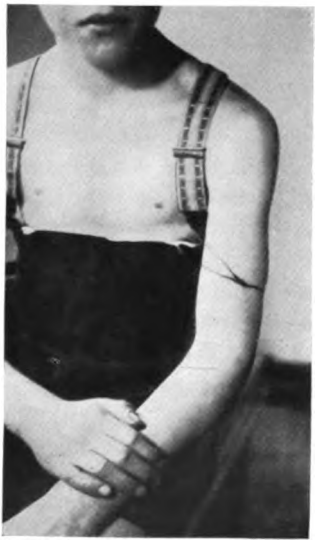


Abb. 17

Abb. 18

Abb. 17 und 18. Die Narben wurden mit Farbe nachgezogen, um sie deutlicher hervortreten zu lassen.

Zum Schluß soll noch ein 13. Fall beschrieben werden, der durch seine angeborenen Narben zweifellos auf amniogene Entstehung hinweist. Besonders die linearen Narben an Arm und Bein können doch nicht als eine begonnene und dann wieder zurückgegangene endogen bedingte Abstoßung angesprochen werden, wie nach Vellguth diese Veränderungen erklärt werden müßten.

13. Z., Erich, 11 Jahre, entsprechend entwickelt, kräftig. Kopf, Rumpf, rechter Arm und Bein sind völlig normal. Die linke Hand weist bei unverändertem Daumen 4 Finger auf, deren Spitzen samt den Nägeln fehlen. 2. und 3. Finger stehen noch in ursprünglicher syndaktyler Verbindung, 4. und 5. sind operativ getrennt. An beiden ersteren ist auch noch an der Plantarseite eine deutliche Schnürfurche etwa 2 cm unter den Enden zu sehen, während am 4. und 5. Finger die Operationsnarben das Bild verwischen. Papillarlinienwirbel sind nicht vorhanden. Röntgen: Grundphalangen der 4 Finger vorhanden, davon II und III an ihrem distalen Ende genähert und verjüngt. Nur IV und V besitzen noch Teile der 2. Phalangen, die 3. fehlen bei allen 4 Fingern.

Außer den Veränderungen an der Hand findet sich noch eine ziemlich tief einschneidende schmale Narbe knapp unter der Mitte des linken Oberarmes. Sie umschließt

Digitized by Google

ringförmig fast den ganzen Arm und teilt sich, von rückwärts außen kommend, an der Vorderseite; die beiden Äste verlieren sich auseinanderstrebend an der Arminnenseite. Eine ganz ähnliche Narbe ist am rechten Unterschenkel zu sehen. Sie beginnt unter dem inneren Kondylus des Knies und zieht in einer weiten, regelmäßigen Spiraltour bis zum äußeren Maleolus hinab. Die Narben sind weiß, sehr fein und erinnern an einen älteren Operationsschnitt. Sie sind tief in die Muskulatur eingesenkt, und wo die eine über die Tibia hinzieht, ist sie mit dem Periost verwachsen (Abb. 17 und 18).

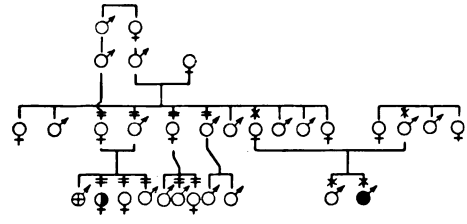


Abb. 19.

Sippe (IV; Abb. 19): 4 Jahre vor dem Probanden kam ein gesunder Bruder zur Welt. Sonst keine Schwangerschaft, Abortus oder gynäkologisches Leiden der Mutter. Schwangerschaft mit dem Probanden ohne Zwischenfall, außer daß im 2. Monat noch schwache Menses auftraten. Kindesbewegungen früher und lebhafter als beim ersten Kind. Ohne äußere Ursache erfolgte im 7. Monat die Geburt nach kurzer, heftiger Blutung. Die Nachgeburt mußte gelöst werden, sie war zweigeteilt. In der Krankengeschichte der Gebärklinik wurden zwar die geschilderten Veränderungen, nicht aber irgendwelche Stränge erwähnt. Mutter des Probanden hatte 9 Geschwister, von denen das 1. und 8. an Krämpfen klein, eines mit 10 Jahren an Ruhr gestorben ist. Die übrigen sowie die Eltern ohne sichtbaren Anomalien. Ein Bruder heiratete eine Kusine 2. Grades. Sie hatte 4 Kinder, von denen das 1. einen Klumpfuß gehabt haben soll und nach wenigen Tagen starb, das 2. wurde wegen angeborener Hüftluxation operiert und lebt. Zwei weitere Kinder sind gesund. Von der Familie des Vaters des Probanden ist nichts Auffälliges zu ermitteln. Vater und Mutter stammen aus der gleichen Ortschaft, Blutsverwandtschaft nicht nachweisbar.

Zusammenfassung

1. Es werden 12 Fälle angeborener Gliedmaßenstummel sowie deren Sippen beschrieben.
2. Ein Nachweis der Erblichkeit gelingt nicht, doch glaubt Verfasser, alle Fälle auf eine nicht amniotische Genese zurückführen zu dürfen. Auf Grund der immer wiederkehrenden angeborenen Veränderungen und Kindersterblichkeit in den Sippen schließt er sowie Vellguth gerade in diesen besonderen Fällen auf eine Unterwertigkeit des Keimgutes.
3. Ein weiterer Fall, den Verfasser nicht anders als amniogen entstanden erklären kann, beweist, daß er sich nicht in allem der Hypothese von Vellguth anzuschließen vermag.

Schrifttum

Gruber, G., in: Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen. Fischer, Jena 1937. — Ders., Münch. med. Wschr. 1936: 260. — Günther, Erbarzt 4 (1937), 6. — Haberland, Münch. med. Wschr. 1936: 55. — Joachimstal, Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Hamburg 1902. — Kiewe, Z. orthop. Chir. 58: 20. — Lange, Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Enke 1935. — Ders., Fschr. Erbpath. usw. 1938, 4. — Nitsche, Erbarzt 1/2, 9. — Pfotenhauer, Erbarzt 3, 1. — Roth, Erbarzt 3, 2. — Schade, Z. Morph. u. Anthrop. 36 (1937). — Unterrichter, Z. Konstit.lehre 18: 317. — Vellguth, Erbarzt 4, 3. — v. Verschuer, Erbarzt 1/2 (1935), 2. — Ders., Erbarzt 5 (1938), 3. — Ders., Arch. klin. Chir. (1938), 185.

Anschrift des Verf.: Innsbruck, Maria Theresienstraße 18)

Digitized by Google

Beitrag zur Erblichkeit der Anenzephalie

Von Dozent Dr. Heinrich Schade,
Oberarzt des Universitäts-Instituts für Erbbiologie und Rassenhygiene, Frankfurt a. M

Mit 3 Abbildungen

Bei Otozephalie und Zyklopie beweisen eine Reihe von Beobachtungen das erbliche Vorkommen dieser Mißbildungen. So haben Züchtungen von Wright (1) und seinen Mitarbeitern die Erblichkeit der Otozephalie bei Meerschweinchen und von Menschow (2) der Zyklopie beim Kaninchen erwiesen. Bonnevie (3) hat die Embryologie der erblichen Pseudenzephalie bei der Hausmaus untersucht und fand, daß die Störung bereits bei der Trennung der Keimblätter voneinander einsetzt. Auch beim Menschen sind solche Mißbildungen familiär beobachtet (Klopstock [4]). Nicht selten sind sie mit Defekten, insbesondere der Extremitäten kombiniert, deren Erblichkeit für sich allein nachgewiesen ist (Redenz [5]). Während Klopstock (4) meint, die von ihm festgestellte Blutsverwandtschaft der Eltern bei Zyklopie von Geschwistern sei ohne Bedeutung, muß diese Tatsache doch als Hinweis auf die rezessiv erbliche Entstehung dieser Mißbildung gewertet werden. Andererseits ist auch die experimentelle Erzeugung von zyklopischen Mißbildungen erwiesen (Speman [6]).

Für die Anenzephalie liegen solche bindenden Beobachtungen noch nicht vor. Lenz (7) meint, über familiäre Häufung sei bisher wenig berichtet, weil man die Erbbedingtheit nicht in Erwägung gezogen hat, es könne sich aber möglicherweise um rezessive Erbanlagen mit homozygoter Letalwirkung handeln.

Es erscheint daher zur Sammlung der Kasuistik wichtig, einen Fall mitzuteilen, in dem eine Frau nacheinander 4 Anenzephale (richtiger Pseudenzephale) geboren hat. Nach v. Verschuer (8) hat Floris (9) ein Geschlechtsverhältnis von $^4/_5$ weiblich zu $^1/_5$ männlich gefunden und in 3 Familien je zweifaches Vorkommen festgestellt. Zweimaliges Auftreten hat nach einer mündlichen Mitteilung auch Murphy mehrfach beobachtet.

Außer einer Mitteilung über einen doppelten anenzephalen Thorakopagus von Mudaliar (10) liegt über erbgleiche anenzephale Zwillinge nur eine, allerdings eingehende Arbeit von Josephson und Waller (11) vor. Es handelt sich um ein aller Wahrscheinlichkeit nach eineiiges konkordantes weibliches Zwillingspaar aus einer großen Kinderreihe, die neunte von 12 Geburten; mehrere der Kinder waren ausgesprochen schwachsinnig. Die Mutter hatte unter 12 Geschwistern einen klumpfüßigen Bruder. Einwirkung äußerer Ursachen war nicht bekannt. Die Zwillinge zeigten erhebliche Unterschiede in dem Ausbildungsgrad ihrer Mißbildung. So zeigte Zwilling A vor allem eine ausgedehnte Spina bifida, eine übergroße Hernia diaphragmatica, durch die der linke Leberlappen, der größte Teil des Colon transversum, das Omentum maius, Milz, Magen, der Anfang des Duodenum und das Pankreas hindurchgetreten waren und die Thoraxeingeweide nach rechts stark zusammendrückten. Diese Anomalien wies der Zwilling B nicht auf. Bei der Schwangerschaft bestand ein erhebliches Hydramnion.

Ein konkordantes Paar zweieiiger Zwillinge scheint nicht bekanntgeworden zu sein.

Digitized by Google

In unserem Fall wurde uns die Frau in ihrer vierten Schwangerschaft von der Universitäts-Frauenpoliklinik Frankfurt a. M. geschickt, um die Frage zu klären, ob erbbiologisch noch zu weiteren Kindern zu raten sei, da zum viertenmal ein Anenzephalus vorläge; es sei ein Hydramnion diagnostiziert und ein Anenzephalus durch Röntgenbild festgestellt.

Die Erhebung der Sippenvorgeschichte ergab folgendes (Abb. 1): Trotz sehr eingehender Erhebungen konnte Blutsverwandtschaft der Eltern der Mißbildungen nicht festgestellt werden. Sie sind beide stets gesund gewesen. Eine Schwester des Vaters der Ehefrau hatte einen Sohn, der ein reichlich beschränkter Sonderling ist. Die Frau ihres Bruders hat nach dem Befund des entbindenden Arztes als zweites von 3 Kindern einen Anenzephalus geboren. Sie ist ebenfalls mit ihrem Mann nicht blutsverwandt. Es lag gleichzeitig ein Hydramnion vor, am Ende der Schwangerschaft trat eine Nephrose auf, die völlig ausgeheilt ist. Sonst sind mütterlicherseits Auffälligkeiten trotz eingehender Nachforschungen nicht bekannt geworden.

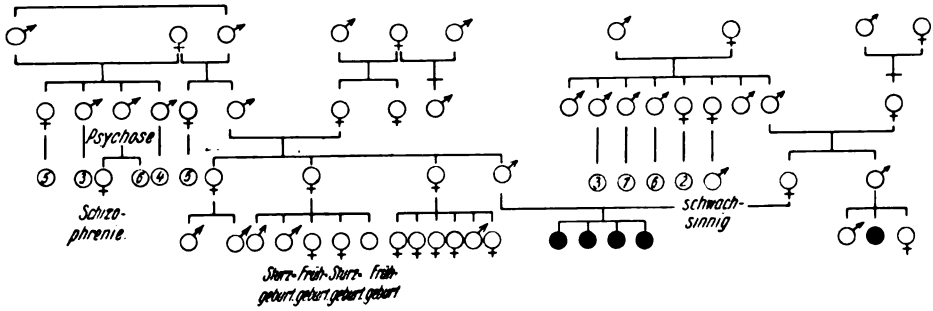


Abb. 1. ● = Anenzephalus.

Aus der Sippe des Vaters ist bemerkenswert, daß eine Frau an Schizophrenie leidet und deren ausgesprochen psychopathischer Vater eine reaktive Psychose durchmachte. Eine Schwester des Vaters hatte, ohne daß die Ursache bekannt ist, eine Fehlgeburt im sechsten Monat, angeblich ohne Mißbildung, sie hatte allerdings schon vorher 2 Sturzgeburten im achten Monat, die beide erwachsen und gesund sind.

Die Erhebungen über die Mutter und die Schwangerschaften ergaben folgendes: Sie ist nie ernstlich krank gewesen, bei wiederholten ärztlichen Untersuchungen wurden auch am Genitale krankhafte Veränderungen nie festgestellt. Über die Geburten wird von der Hebamme folgender, mit den Angaben der behandelnden Ärzte und der Frau übereinstimmender Bericht gegeben: „Frau X hat viermal entbunden. Die erste Geburt erfolgte im Februar 1927 (Fußlage). Geschlecht: männlich. Schwangerschaftsdauer: 7 Monate. Die zweite Geburt im Mai 1929 (Kopflage). Geschlecht: männlich. Schwangerschaftsdauer: 8 Monate. Die dritte Geburt im Januar 1934 (Fußlage). Geschlecht: weiblich. Schwangerschaftsdauer: 8 Monate. Die vierte Geburt im April 1938 (Kopflage). Geschlecht: weiblich. Schwangerschaftsdauer: 8 Monate. Über den Verlauf der 4 Schwangerschaften ist folgendes zu berichten: Frau X klagte in den drei ersten Schwangerschaftsmonaten über Übelsein und Erbrechen. Vom vierten oder fünften Monat über ständigen gelblichen Ausfluß, welcher regelmäßig bis zur Geburt anhielt. Nach dem sechsten Monat wurde der Leibesumfang in kurzer Zeit auffallend stark. Frau X klagte über Atmungsbeschwerden, Spannungsgefühle und Schmerzen in der Nierengegend. Kindsbewegungen waren in jeder Schwangerschaft schwach fühlbar. Die drei ersten Geburten verliefen mit vorzeitigem Blasensprung. Die Fruchtwassermenge war übermäßig stark (drei- bis viermal so viel wie bei einer normalen Geburt). Bei der vierten Geburt beobachtete ich einen hohen Blasensprung. Nach jeder Wehe, die nicht sehr stark war, sickerte etwas Fruchtwasser ab. Plötzlich, mit dem Durchschneiden des Kopfes, schoß der Rest des Fruchtwassers in außergewöhnlich großen Mengen nach. Farbe und Geruch des Fruchtwassers waren bei jeder Geburt normal.“ Zuzufügen ist dem noch, daß nach Angaben der Ärzte die ersten 3 An-

Digitized by Google

enzephalien noch Lebenszeichen aufgewiesen hatten, während der vierte schon leicht mazeriert gewesen sei. Mißbildungen anderer Art scheinen die Fehlgeburten nicht gehabt zu haben. Es ist uns trotz ausdrücklichster Bemühungen nicht gelungen, die Anenzephalie zur Untersuchung zu bekommen. Es wäre dies für die Frage der verschiedenartigen Ausprägung der Mißbildungen, wie sie bei den oben beschriebenen Zwillingen beobachtet wurden, besonders wichtig gewesen.

Wie in diesem Fall die Diagnose Anenzephalus bereits während der Gravidität von der Frankfurter Universitäts-Frauenklinik durch das Röntgenbild gestellt wurde, so hat auch schon früher Schubert (12) einen durch Röntgenbild diagnostizierten Anenzephalus mitgeteilt. Während in unserem Fall in erster Linie die Vorgeschichte den Anlaß der Untersuchung gab, weckte im Fall von Schubert ein Hydramnion den Verdacht auf Mißbildung.

Abb. 2. Anenzephalus mit sog. amniotischen Schnürfurchen.

Abb. 3. Deutliche „Schnürfurchen" der linken Hand.

Die Entstehung des Hydramnions bei Mißbildungen scheint noch nicht geklärt zu sein. Bei Hinselmann (13) ist eine größere Kasuistik angegeben, in der bei Hydramnion Mißbildungen aufgetreten sind, und zwar bevorzugt Mißbildungen des Zentralnervensystems. Man hat erwogen, ob die Vermehrung des Fruchtwassers auf Beimengung und vielleicht erhöhter Absonderung der Zerebrospinalflüssigkeit beruhen könne. Jedenfalls wird bei Mißbildungen das Hydramnion eine andere Ursache haben als bei sonstigem Vorkommen. Man hat daran gedacht (Schwalbe [14]), das Hydramnion sei das Primäre und rufe durch Druck die Schädigung der Föten hervor.

Uns drängte sich zunächst die Möglichkeit einer unbekannten, nichterblichen Schädigung während der Schwangerschaft auf, um so mehr, da alle 4 Föten die gleiche Mißbildung aufwiesen, und das weitere Vorkommen in der Familie noch nicht bekannt war.

Der oben zitierte Zwillingsbefund von Josephson und Waller und unsere Familie scheinen aber Hinweise auf erbliche Bedingtheit zu geben. An diese Ursache muß man auch dann denken, wenn Untersuchungen bestätigen könnten, daß die Entwicklung des Hydramnions das Primäre wäre. Auch dabei könnten erbliche Anlagen wirksam sein.

Digitized by Google

An unserer Sippe ist besonders interessant, daß sowohl von seiten einer Frau wie auch eines Mannes, ihres Bruders, die erbliche Anlage übertragen wurde. Auch bei der angeheirateten Frau war das Hydramnion das erste Anzeichen. Da eine Blutsverwandtschaft der Eltern nicht gefunden werden konnte, sind Vermutungen über den Erbgang verfrüht.

Auch bei der Anenzephalie hat man amniotische Stränge als ursächlich oder mitwirkend ansehen wollen. Schwalbe (l. c.) schreibt aber selbst: „Unter gewissen Bedingungen verwachsen Teile des Amnions miteinander oder mit der Oberfläche des Embryos." Man kann sehr wohl begründet annehmen, daß solche Bedingungen dann eher gegeben sind, wenn eine Mißbildung vorliegt, daß also amniotische Fäden nicht nur Ursache, sondern auch Wirkung kein können.

So zeigt ein uns von der Universitäts-Frauenklinik[1]) Frankfurt a. M. überlassener Anenzephalus (Abb. 2) zwar Schnürfurchen an den Fingern (Abb. 3) mit dünnen, amnionähnlichen Fäden, es bestand aber auch nach dem Eihautbefund kein Anhalt, daß es sich insbesondere bei den übrigen Mißbildungen, Anenzephalie, Kebozephalie, Wolfsrachen, Klumpfüße, um amniotische Abschnürungen handeln könne. Man ist allgemein von der Entstehung von Mißbildungen durch amniotische Abschnürungen abgerückt (Vellguth [15] u. a.), insbesondere bei Extremitätendefekten. Bisher ist aber kein sicherer Anhalt für erbliche Entstehung der einseitigen Gliedmaßendefekte dieser Art erbracht, auch demnächst zu veröffentlichende Sippenuntersuchungen, die ich durchgeführt habe, ergaben keinen Beweis. Während also für diese Mißbildungen gilt, daß „endogene Entstehung" noch nicht gleich erblicher Ursache zu setzen ist (Schade [16]), bestehen bei der Anenzephalie Anhaltspunkte für Erblichkeit.

Zusammenfassung

1. Es wird ein familiäres Vorkommen von Anenzephalie beschrieben.
2. Die Ursache von Anenzephalie kann in der erblichen Anlage gesucht werden.
3. Die Entstehung als amniotische Mißbildung ist in den meisten Fällen unwahrscheinlich.

Schrifttum

1. Wright, R. E., On the genetics of subnormal development of the head (otocephaly) in the guinea pig. Genetics (Am.) 19 (1934): 471—505. — 2. Menschow, G. B., Fattori letali nel coniglio cincilla. Riv. coniglio colt. 6 (1931): 8—9. — 3. Bonnevie, K., Pseudenzephalie als spontane rezessive Mutation bei der Hausmaus. Skrifter Norske Videnskaps-Akad. Oslo, I Mat. Naturw. Kl. 9 (1936): 39. — 4. Klopstock, Familiäres Vorkommen und Zyklopie und Arhinenzephalie. Mschr. Geburtsh. 56 (1921): 59—71. — 5. Redenz, E., Über Erscheinungsformen und Genese der Arhinenzephalie und Zyklopie und die Bedeutung gekoppelter Mißbildungen. Z. Geburtsh. 111 (1937): 185—224. — 6. Speman, Zool. Jb. Suppl. 7 (1914). — 7. Lenz, F., Menschliche Erblehre; in: Baur, Fischer, Lenz S. 111. J. P. Lehmanns Verlag, München 1936. — 8. Floris zit. n. O. v. Verschuer in: Baur, Fischer, Lenz. Kap. Anomalien der Körperform. Neuauflage (noch nicht erschienen). — 9. Floris, M., Sulla genesi dell'anencefalia. Arch. ital. Ginecol. 11 (1930), Fasc. 2. Sopra due casi di Anencefalia (Contributo allo studio della trasmissione ereditaria). Boll. Soc. Eustach. 30 (1932), Fasc. 3. — 10. Mudaliar, J.,

[1]) Der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M. sind wir für die Überweisung des Falles und die Überlassung des Anenzephalus der Abb. 2 sehr zu Dank verpflichtet.

Digitized by Google

Obst. and Gyn. of Brit. Emp. 37 (1930): 753. — 11. Josephson, J. E., and Waller, K. B., Anencephaly, in: Identical Twins. Canad. med. Assoc. J. 1933: 34. — 12. v. Schubert, Anencephalus im siebenten Monat durch Röntgenbild diagnostiziert. Z. Geburtsh. 114 (1937): 225. — 13. Hinselmann, H., Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin 1925. — 14. Schwalbe, E., Allgemeine Mißbildungslehre Bd. I Kap. X. Fischer, Jena 1906. Schwalbe, E., und Josephy, H., Allgemeine Mißbildungslehre Bd. III Kap. 5. Fischer, Jena 1909. — 15. Vellguth, L., Amniogene Mißbildungen? Erbarzt 4 (1937): 73—76. — 16. Schade, H., Zur endogenen Entstehung von Gliedmaßendefekten. Z. Morphol. 36 (1937): 375—381.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. II)

Aus dem Schrifttum

Bernhard Schultze-Naumburg, **Die Vererbung des Charakters.** Beiheft zu Bd. VIII der Zeitschrift für Rassenkunde. 50 Seiten. Stuttgart 1938. Verlag Enke, Stuttgart. Brosch. RM 5.—.

Der Verf. verfolgt als Ziel „die Ermittlung des speziellen Erbganges einzelner seelischer Anlagen", darüber hinaus will er den „Charakteraufbau" als solchen „durch Herausgreifen einzelner Elemente einer Analyse zugänglich machen" (Vorwort), also einen Beitrag liefern zu einer „Charakterkunde auf erbbiologischer Grundlage" (43).

Als Material dienen der Untersuchung die Sippschaftstafeln von 6 Familien mit insgesamt 341 Mitgliedern. Die Bestimmung der „Charaktereigenschaften" dieser Personen geschieht 1. auf Grund der „Schilderung und Beschreibung durch bestimmte, in psychologischer Hinsicht urteilsfähige Personen", 2. mit Hilfe graphologischer Analysen *ab* und zu auch 3. durch „physiognomische Beurteilungen nach Lichtbildern" (4). Aus den so gewonnenen Charakterschilderungen greift sodann der Verf. diejenigen Anlagen heraus, die er für „mutmaßliche Elemente" oder für „komplexe Eigenschaften" eines Charakteraufbaues hält. Für jedes einzelne Element wird eine besondere „Erbtafel" für die ganze Sippe angelegt, während alle elementaren und komplexen „Eigenschaften" derselben Person in ein „Charakterblatt", nach Graden ihrer Intensität gestuft, zusammengefaßt werden.

Die Ergebnisse seiner Untersuchung faßt der Verf. dahin zusammen, daß von den als elementar angenommenen 40 „einzelnen Charaktereigenschaften" 21 sich einfach dominant vererben sollen (z. B.: „Depressive Veranlagung — Eigentumssinn — Formensinn — Geistiger Sinn — Güte — Machttrieb — Nervosität — Phantasie — Verheimlichungssinn — Zerstreutheit"); 9 sollen sich einfach rezessiv vererben (darunter: „Erwerbssinn — Gerechtigkeitssinn — Nachahmungsgabe — Stimmungsschwankungen"), 3 polymer („Ichsinn — Intelligenz — Persönliches Tempo"). Bei 4 weiteren „Eigenschaften" wird dominanter, bei 2 rezessiver Erbgang vermutet, während bei der „Anlage" „Tätigkeitsdrang" sich noch nichts Genaues sagen lasse (41 f.).

Das klingt alles sehr einfach — und der Verf. selber möchte seine Charakterkunde als ein „‚natürliches' System" betrachtet wissen (47)! —: aber: Mit welchem Recht wird diese ungeheuere Vereinfachung des Seelenlebens vorgenommen? Schon die Annahme von 40 „Charakterelementen" ist willkürlich und entspricht in keiner Weise unserer heutigen Auffassung vom Aufbau der psychophysischen Struktur „Mensch". Man vermißt überdies einen zwingenden Einteilungsgrund bei der Aufzeigung dieser „Elemente" und findet auch ihre Bezeichnung nicht immer glücklich (z. B.: „Soziologischer Sinn", „übersinnlicher Sinn" u. a. m.). Darüber hinaus befremdet die Selbstverständlichkeit, mit der im Seelisch-Geistigen von mendelnden Merkmalen gesprochen wird. Auch gegen die Art der Gewinnung der Ergebnisse erheben sich manche Bedenken. Rein terminologisch dürfte es sich wohl empfehlen, die in der Psychologie sonst strenge Unterscheidung von „Anlagen" und „Eigenschaften" beizubehalten, statt die beiden Begriffe gleichsinnig zu verwenden.

Dr. M. Dorer (Darmstadt, Wilhelm-Glässing-Str. 19)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand

Erb- und Konstitutionsbiologie der Hand. Von Professor Dr. Walther Müller, Königsberg/Pr. Gr.-8°. 170 Seiten. Mit 116 Abbildungen. 1937. RM 14.–, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung

Eine röntgenologisch-erbklinische Studie. Von Dr. med. habil. Alexander Faber, Oberarzt der Orthopädischen Universitätsklinik, Leipzig. Mit einem Vorwort von Professor O. Freiherr von Verschuer. Gr.-8°. 77 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 7.80

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung (Arbeit und Gesundheit, Heft 33). Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.–, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 10.50

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité Berlin. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. 1939. Kartoniert RM 6.50

Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe

(Adie-Syndrom, Pupillotonie, Pseudotabes, konstitutionelle Areflexie). Von Professor Dr. F. Kehrer, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster. Gr.-8°. 60 Seiten. Mit 2 Abbildungen. 1937. RM 4.60

Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit

Von Dozent Dr. K. Leonhard, Oberarzt der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Gr.-8°. 114 Seiten. Mit 1 Abbildung. 1937. Kartoniert RM 7.–

Die Veranlagung zu Krampfanfällen

Von Dr. Friedrich Mauz, a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg. 8°. 68 Seiten. 1937. Kartoniert RM 2.80

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Artur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Bisher erschienen:

BAND 1:

Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5:

Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Professor Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Professor Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Professor Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Professor Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Professor Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Professor Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br.

1938. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 2: **Die Schizophrenie**

Klinik: Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 3: **Das zirkuläre Irresein**

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange** †, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Die Epilepsie

Klinik: Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn — **Erblichkeit:** Dr. **Klaus Conrad**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 4: **Die Huntingtonsche Chorea**

Klinik: Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W. — **Erblichkeit:** Ob.-Med.-Rat Dr. J. **Entres**, Kutzenberg — **Erbpflege:** Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W.

Der schwere Alkoholismus

Klinik: Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen — **Erbpflege:** Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Dr. **Friedrich Stumpfl**, München — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: **Die schweren körperlichen Mißbildungen**

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 2–4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

POHLISCH, K., Prof. Dr., Bonn: Die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten 121

MAYER, R. M., Med.-Rat, Dr. habil., Breslau: Der Psychopath als Objekt und Grenzfall in der Erbgesundheitspflege 127

MENZEL, W., Dr. med., Tübingen: Zur Kenntnis der Laurence-Moon-Biedlschen Krankheit 139

Umschau 141

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit..... 142

Aus dem Schrifttum 143

Namenverzeichnis..... 145

Sachverzeichnis 147

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 7

BAND 7 DEZEMBER 1939 HEFT 6

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

3. Jahrgang 1939 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 7 HEFT 6 DEZEMBER 1939

Aus dem Rhein. Prov.-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung und der Psychiatrischen und Nervenklinik Bonn

Die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten[1])

Von Prof. Dr. Kurt Pohlisch

Dem Genetiker soll von einem Psychiater, der gleichzeitig Erbbiologe ist, über die Erblichkeit der Geisteskrankheiten berichtet werden. Der Psychiater, der für Erbfragen schon Jahrzehnte interessiert ist, ehe es den Genetiker gab, hat nunmehr von diesem eine Fülle von genetischen Erkenntnissen zur Anwendung auf Erbpsychosen beschert bekommen.

Wie stellt sich diese Anwendung wissenschaftlich und praktisch-eugenisch dar?

Die psychiatrischen Erbleiden werden zur Zeit noch in große Gruppen zusammengefaßt als überwiegend klinisch gewonnene Formenkreise, also nicht als genisch fundierte Erbkreise. Diese Erbkreise zu schaffen, ist eine der wichtigsten Zukunftsaufgaben.

Für die Formenkreise liegen dank Rüdin, dem Begründer der psychiatrischen Erblehre, und dank seiner Schule Erbprognoseziffern vor. Die Krankheitserwartung in der Bevölkerung hat neuerdings Strömgren für den schizophrenen Formenkreis mit 0,66%, für den manisch-depressiven mit 0,20% und für die Epilepsie mit 0,35% berechnet.

Die Manifestationswahrscheinlichkeit beträgt für diese drei Kreise über 50%, für mehrere Formen des erblichen Schwachsinns und die Chorea Huntington dagegen fast 100%. Hinsichtlich des Erbmodus muß der dominante Erbgang für die Chorea als gesichert, für einige angeborene Schwachsinnsformen als wahrscheinlich beurteilt werden. Für andere Erbpsychosen steht die Kenntnis der Art des Erbgangs noch aus.

Der statistischen Bearbeitung unserer Fragestellungen haften jedoch Unexaktheiten an, weil die klinische Seite als deren Grundlage zum Teil noch recht unsicher ist.

Aus den Phänotypen, d. h. klinisch gesehen, aus den mannigfachen Symptomen- und Verlaufsgestaltungen sollen Genotypen hergeleitet werden. Eugen Fischer spricht von Phänom und Genom und nennt Phänogenese, was zwischen dem durch Befruchtung eines Eies neuentstandenem Genom und dem fertigen Phänom sich vollzieht. Phänogenetik am Menschen, noch dazu

[1]) Referat für den 7. Internationalen Genetikerkongreß in Edinburgh vom 23. bis 30. VIII. 1939. Der Vortrag konnte wegen vorzeitigen Abbruchs des Kongresses nicht gehalten werden.

Digitized by Google

bei Geisteskrankheiten betrieben, muß weniger exakt ausfallen als bei normalen und pathologischen Eigenschaften des Tieres und der Pflanze.

Als äußerst komplex z. B. stellt sich die Bedeutung der psychophysischen Gesamtperson für die Ausgestaltung der Geisteskrankheit dar. Immerhin ist bereits Wichtiges bekannt.

Erlebnisse, selbst schwere seelische Erschütterungen, werden in ihrer phänogenetischen Bedeutung meist überschätzt. Sogar Hirnverletzungen haben, wie besonders die Kriegserfahrungen lehren, keinen oder nur einen sehr geringen peristatischen Einfluß. Klima und Ernährung, diese wichtigen peristatischen Faktoren für Pflanzen, sind für Erbpsychosen so gut wie bedeutungslos. Gifte, wie bestimmte Pharmaka, Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, ferner bestimmte akute Infektionskrankheiten und Lues — alle diese exogenen Schädigungen verursachen exogene Psychosen, d. h. solche, die sich nach Symptomen- und Verlaufsgestaltung grundsätzlich andersartig als Erbpsychosen verhalten. Allerdings schließt dies bei gelegentlichem Zusammentreffen mit Anlagen zu Erbpsychosen eine dementsprechende Genauswirkung, angeregt durch die exogene Schädigung, nicht aus.

Dem Manifestationsalter, dem sogenannten Zeitfaktor der Genetiker, kommt für die Erbpsychosen große Bedeutung zu. In der Kindheit sich manifestierende zerebrale Erbleiden führen, soweit sie überhaupt mit psychischen Störungen verbunden sind, niemals zu eigentlichen Psychosen, sondern immer nur zu Schwachsinnsformen. Zwischen Pubertät und Rückbildungsalter manifestieren sich unter anderem die phänisch außerordentlich vielgestaltigen sogenannten schizophrenen Psychosen. Das Rückbildungsalter zeigt als Prädilektionsformen wieder andersartige, nämlich mit mnestischen Dauerschäden verbundene Psychosen.

Nach diesen Allgemeinerörterungen soll nunmehr von den wichtigsten psychiatrischen Erbleiden das grundsätzlich Bedeutungsvolle herausgehoben werden.

Bestes Modell für die Betrachtung der erblichen Geisteskrankheiten nach genetischen Prinzipien ist die Chorea Huntington. Sie wird demnächst von Panse unter diesem Gesichtspunkt monographisch dargestellt. Die genische Einheitlichkeit und einfache, regelmäßige Dominanz ist gesichert. Die Penetranz ist nahezu hundertprozentig. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei Männern und Frauen um das 35. Jahr. In diesem Alter stellen sich die charakteristischen choreatischen Bewegungsstörungen ein. Jedoch manifestiert sich die Chorea bei 7% bereits vor dem 20. Jahr und bietet dann auffallenderweise andersartige pathologische Bewegungen, nämlich striäre Versteifungen. Etwa 4% manifestiert sich erst nach dem 60. Jahr, wobei dann eine dritte Form der Bewegungsstörungen, diesmal Intentionstremor, auftritt oder doch vorherrscht.

Die Expressivität der Chorea ist insofern gleichartig, als alle Fälle letal mit Hirnmarasmus verlaufen, insofern jedoch verschiedenartig, als stürmische, schon in 2—3 Jahren letal ausgehende Verläufe den schleichenden, 3—4 Jahrzehnte dauernden, als Extrem gegenüberstehen.

Zu diesen Verschiedenheiten der Bewegungsstörungen und des Tempos im Krankheitsverlauf können noch andere phänische Variabilitäten hinzutreten. Sie sind dann so überraschend groß und vielgestaltig, daß gelegentlich die

Digitized by Google

Diagnose auf Chorea ohne Kenntnis der Sippe gar nicht zu stellen ist. Gerade diese Erfahrung ist von prinzipieller Bedeutung. Von atypischen Symptomen stellen sich Diabetes insipidus und mellitus ein, ferner vorübergehende Adipositas, wenn die vegetativen Zentren im Zwischenhirn an dem degenerativen Stammhirnprozeß beteiligt sind. Die somatische Konstitution wird im Sinne eines Infantilismus verändert, wenn der Prozeß sich bereits in der Kindheit manifestiert. Die Frühmanifestierten sind häufig schwachsinnig in einer Form, die sich von anderen erblichen Schwachsinnszuständen nicht unterscheiden läßt. Überwiegt die Hirnatrophie und treten die striären Ausfälle zurück, so entstehen psychische Zustandsbilder, die sich von denen der progressiven Paralyse und gelegentlich auch von denen der Schizophrenien kaum unterscheiden lassen. Das Leiden kann sich auch jahrelang lediglich in zerebralen Konvulsionen manifestieren, die denen der Epilepsie weitgehend ähneln. Schließlich ist die Chorea Huntington hinsichtlich der Bewegungsstörungen auch schon mit der Pseudosklerose und dem Morbus Wilson verwechselt worden.

Diese große phänische Variabilität besteht trotz Homogenie und ist nicht etwa von peristatischen Einflüssen abhängig, wohl aber zum Teil vom Manifestationsalter.

Wieviel schwieriger muß es sein, bei anderen Erbpsychosen als der relativ leicht zu diagnostizierenden und genisch gut bekannten Chorea aus dem Phänom das Genom herzuleiten! Die Chorea bietet uns nämlich den großen Vorteil, daß wir nicht fast ausschließlich auf psychopathologische Symptome angewiesen sind, wie etwa bei den Schizophrenien, sondern außerdem über neurologische Symptome, pathologisch-anatomische Befunde und daß wir über den Nachweis eines bestimmten, nämlich des dominanten, Erbmodus verfügen.

Die schizophrenen Erkrankungen bieten so außerordentlich mannigfache Symptomen- und Verlaufsgestaltungen, daß sie wahrscheinlich mehrere Biotypen enthalten. Es handelt sich um die wichtige, große klinische Sammelgruppe, zu der etwa die Hälfte aller Anstaltskranken gehört. Ein Jahrhundert hindurch, seitdem es Psychiatrie als klinische Disziplin gibt, sind diese Psychosen klassifikatorisch immer wieder umgeordnet worden. Man schwankte zwischen der Einheitspsychose und deren Aufteilung in einige Untergruppen einerseits und zwischen vielen, voneinander unabhängigen Psychosen andererseits. Es fehlte eben das einzig richtige Klassifikationsprinzip: das genetische. Trotzdem erschien es als eugenisch dringlich und praktisch lösbar, Belastungsziffern für die schizophrenen Gruppen insgesamt, eventuell auch aufgeteilt in drei Untergruppen, zu berechnen und zwar mittels der empirischen Erbprognose Rüdins.

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Kinder eines Schizophrenen beträgt nach Kallmann durchschnittlich 16%, für die Enkel 4%, die Neffen und Nichten 4% und für die Geschwister 11,5%, also ein Viel- oder Mehrfaches im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung. Dieser summarischen empirischen Erbprognose folgte dann die differenzierte Erbprognose, differenziert nach der psychischen Beschaffenheit des Ehepartners des Schizophrenen. Liegt bei dem Ehepartner eine nichtpsychotische Persönlichkeitsanomalie im Sinne einer sogenannten Schizoidie vor, so erhöht sich die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Deszendenten. Zwischen der Schizophrenie als Krank-

Digitized by Google

heitsprozeß und dem Schizoid als abartiger Persönlichkeit müssen also genische Beziehungen bestehen. Diese werden verschieden gedeutet. Ob sich nun das Schizoid als Ausdruck einer Heterozygotie oder als schwache Manifestation des schizophrenen Gesamttypus oder als volle Manifestation von schizophrenen Teilanlagen herausstellen wird, jedenfalls bedeuten Schizoide als nahe Blutsverwandte von Schizophrenen eugenisch bedenkliche Typen, insbesondere, wenn der andere Nuptant einer gleichartigen Familie entstammt.

Die genische Beurteilung der Schizoiden und einiger anderer auffälliger Konstitutionstypen wird leider erschwert durch die Erfahrung, daß diese Phänotypen, zumal wenn sie nicht als Blutsverwandte von Schizophrenen auftreten, genisch andersartig bedingt sein können. Insbesondere kommen die Erbkreise der Psychopathie in Betracht. Entsprechend dieser Unvollkommenheiten unseres Wissens treiben wir bei diesen Fällen eugenische Beratung nur mit großer Vorsicht. Daß jedoch die manifest Kranken dieser schizophrenen Gruppe sich nicht fortpflanzen dürfen, darüber besteht keinerlei wissenschaftlicher Zweifel. Auch der Eugeniker stellt diese Forderung. Der Einwand, die geringere Heiratshäufigkeit und die geringere eheliche Fruchtbarkeit im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung schaffe eine hinreichende natürliche Ausmerze, ist nicht stichhaltig. Dieser Ausmerze steht als eugenische Gegenauslese die ständig sich bessernde Betreuung der Geisteskranken gegenüber, z. B. die Verhinderung des Suizids und die häufige Anstaltsentlassung leicht Erkrankter, besonders der gut remittierten Katatonen, die merkwürdigerweise eine höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit für ihre Kinder aufweisen als die paranoiden, in einem höheren Alter stehenden Kranken.

Dem Lebensalter nach fällt auf, daß sich im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt die hebephrene Untergruppe mit deutlichem Ausgang in Persönlichkeitszerfall manifestiert, im vierten und fünften Jahrzehnt dagegen die paranoide Untergruppe mit weniger deutlichem Persönlichkeitszerfall.

Diese klinisch erheblichen Unterschiede weisen trotz Überschneidungen auf verschiedenartige Gengefüge hin. Offen bleibt, ob etwa der Altersunterschied, wie bei der Chorea Huntington, variabilitätsbildend wirkt. Zwillings- und Familienforschung werden hier weiterhelfen und zeigen, ob überhaupt die schizophrene Sammelgruppe ein homogener Biotypus ist oder ob sie in heterogene Biotypen zerfällt.

Die weitere Anwendung der Zwillings- und Familienforschung wird auch zu einer genisch eindeutigen Auffassung des manisch-depressiven Erbkreises führen. Immerhin sind wir hier dank der klinischen Methode Kraepelins, der somatopsychischen Konstitutionsforschung Kretschmers und dank des leichter zu führenden Nachweises gleichartiger Psychosen und Konstitutionstypen in der Sippe schon weiter vorwärtsgedrungen als bei den Schizophrenien. Bei beiden Krankheitsgruppen, der manisch-depressiven und schizophrenen, ist uns übrigens die somatische Seite des eigentlichen Krankheitsgeschehens, das möglicherweise gar nicht primär zerebral vor sich geht, noch nicht bekannt.

Die erbliche Fallsucht (Epilepsie) ist ein charakteristisches Beispiel dafür, daß ähnlich wie bei manchen Schwachsinnsformen, erst die Erweiterung der klinischen um die erbbiologische Methode uns Sicherheit schafft, erbliche von nichterblichen Krankheitsformen zu trennen. Bei Krampfleiden

Digitized by Google

können sich nämlich beide Formen über Jahre und Jahrzehnte hindurch gleichen oder doch ähnlich sein. Gerade das führende Symptom, die generalisierte zerebrale Konvulsion, ist eine unspezifische Reaktionsform auf sehr verschiedenartige zerebrale und außerzerebrale Schädigungen erblicher und nichterblicher Ursache. Als nicht richtig erscheint es mir deshalb, zumal der Epileptiker eine bestimmte progressive Wesensänderung bietet, daß neuerdings Konvulsionen verschiedener Form und Ätiologie gemeinsam unter dem Gesichtspunkt der gleichartigen Veranlagung betrachtet werden. Jedenfalls wurde unser Wissen auch um die erworbenen Krampfanfälle in den letzten Jahren erheblich vermehrt und vertieft, — ein Beispiel, daß die psychiatrische Erbbiologie bestrebt ist, auch erworbene Krankheiten als solche eindeutig durch Methoden der Erbforschung zu charakterisieren.

Mit den Schwachsinnsformen des Kindesalters werden zahlreiche Fragen aufgeworfen. Eugenisch soll gerade auf diesem Gebiet gehandelt werden. Das erfordert schon die hohe Häufigkeitsziffer, die mehrere Prozent der Bevölkerung beträgt. Rein psychopathologisch ist nicht immer zu entscheiden, ob der Schwachsinn exogen oder endogen bedingt ist. Die einzelnen Formen sind bei weitem nicht so zu differenzieren wie etwa die Psychoseformen der Erwachsenen, von denen man die meisten ohne weiteres als erbbedingt oder als erworben ansprechen kann. Diese Schwierigkeiten haben jedoch nicht zur Resignation geführt, vielmehr, auf das intensivste angeregt durch eugenische Forderungen, zu methodologischem Ausbau.

Der Blick ist nunmehr von der ausschließlich psychopathologischen Beurteilung des einzelnen Schwachsinnigen neben dem Sippenbefund auf neurologische und andere somatische Befunde, etwa auf Mißbildungen, Störungen des Stoffwechsels und auf andere Organsysteme gerichtet.

Unter anderem ergab sich: Für den Kretinismus wurde als wahrscheinlich entscheidend eine exogene Noxe, nämlich die Radioaktivität des Bodens gefunden. Bei den zerebralen geburtstraumatischen Schädigungen und denen durch frühkindliche Enzephalomeningitiden ist die Kenntnis ihrer Entstehungsbedingungen und ihrer Symptomatik wesentlich vertieft worden. Hier kann der Schwachsinn, oft gerade als schwerste Form der Idiotie und Imbezillität, ausschließlich exogen auftreten; jedenfalls braucht ein anlageminderwertiges Hirn keine notwendige Voraussetzung zu sein.

Als Beispiele für eigenartige, über die Psychiatrie und Neurologie hinausgehende Symptomenverbindungen seien die tuberöse Sklerose und amaurotische Idiotie angeführt. Das Bardet-Biedl-Syndrom (Dystrophia adiposo-genitalis, Retinitis pigmentosa, Poly- und Syndaktylie und ein eigenartiger Schwachsinnstyp) hat Panse zu einer neuartigen, nämlich genisch und zugleich hirnlokalisatorischen Betrachtungsweise dieser erblichen Schwachsinnsform geführt. Hirnlokalisatorisch kommt das Zwischenhirn-Hypophysensystem als Organisationsfeld in Betracht. Organisationsfeld bedeutet, daß ein Gen oder mehrere Gene über das Zwischenhirn-Hypophysensystem in einem frühen embryonalen Stadium auf die Hirnentwicklung, aber auch auf die allgemeine somatische Entwicklung, insbesondere auf Wachstumsvorgänge einwirken. Also nicht ein einzelnes Organsystem, z. B. das Hirn, ist betroffen, sondern mehrere Organsysteme, nämlich Auge, Akra, Fettstoffwechsel, Genitaldrüsen, sind genisch und hirnlokalisatorisch bei dieser Betrachtungsweise zusammen-

Digitized by Google

gefaßt. Der Schwachsinn ist demnach hier nur ein einzelnes und nicht einmal das führende Symptom.

Das wirft die Frage der Mißbildungen bei Schwachsinnigen auf. Hier konnten der Ontogeneseforschung wertvolle Anregungen geliefert werden. Ich weise nur darauf hin, daß sich für manche Mißbildungen der Manifestationspunkt sogar für eine bestimmte Woche des Embryonallebens festlegen läßt.

Als weitere Gruppe, zahlenmäßig etwa $^3/_4$ aller schwachsinnigen Kinder, sind erbliche Formen ohne nachweisbare Hirnschädigungen anzuführen, dem Schwachsinnsgrad nach meist Debile und Imbezille. Auch hier ist zunächst noch sehr Verschiedenartiges zusammengefaßt und wartet der Aufteilung in einzelne Biotypen. Nach Luxenburger kommen alle Erbgänge von einfacher monomerer Dominanz bis zu geschlechtsgebundenen Formen und kompliziert gebauten Genotypen vor. Die Erbstatistik bestätigt die praktische Erfahrung, daß hohe Penetranz besteht. Die empirische Erbprognostik zeigt höhere Belastungsziffern als etwa bei der Gruppe der schizophrenen Psychosen. Überdurchschnittliche Fruchtbarkeit, von der mehrfach gesprochen wird, kann nicht als erwiesen gelten.

Das Schwachsinnsproblem wird dem Genetiker in einer Hinsicht Mißvergnügen bereiten. Der Genetiker ist bestrebt, mit scharf umrissenen Erbmerkmalen zu operieren, der Eugeniker dagegen gelangt gerade beim Schwachsinn dazu, immer mehr den ganzen Menschen zu beurteilen, nicht nur als Träger einer intellektuellen Minderveranlagung, vielmehr insgesamt als negative Variante der Persönlichkeit. Die Beurteilung dieser Menschen nach dem Maßstab der sozialen Wertigkeit, wie das in jedem Kulturvolk gang und gäbe ist, führt völlig weg von Einzelmerkmalen und hin zur Gesamtpersönlichkeit unter starker Berücksichtigung charakterlicher Eigenschaften. Der Begriff der Sozialdiagnose drückt dies eindeutig aus, und zwar nicht nur für das Individuum, sondern für die ganze Sippe. Es handelt sich um die bekannten Sippen mit gehäuftem Auftreten sozial Minderwertiger und völligem Fehlen sozial Hochwertiger. Psychiatrisch etikettiert ergibt sich: erblicher Schwachsinn, Beschränktheit, Psychopathie, Krampfleiden. Diese Überschneidungen kommen zum Teil durch Mißheiraten zustande, wodurch dies eugenisch so bedeutungsvolle, genisch leider wieder so sehr komplizierte Problem auftaucht.

Die psychiatrische Erbforschung wird immer mehr vom Psychopathologischen in das Normalpsychologische, vom Psychopathenproblem zur Charakterkunde, vom Debilen zum Hochbegabten vordringen. Auch die Konstitutionstypen Kretschmers wurden ja vom Pathologischen her gewonnen.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen zur Eugenik:

Keine Privatperson, kein Staat wird positiv eugenische Maßnahmen an eine asoziale Familie verschwenden wollen. Auf jeden Fall soll positive Eugenik getrieben werden, d. h. Förderung Erbtüchtiger oder wenigstens nicht nachweisbar Erbkranker, insbesondere der Hochwertigen aus kinderreichen Ehen. Schneller und umfangreicher als erwartet, ist in Deutschland diese Idee in die Tat umgesetzt worden. Dazu bedarf es jedoch eines Ausbaus der empirisch-erbprognostischen Forschung und für ihre Anwendung auf den einzelnen Menschen der Kenntnis der gesamten Sippe, und zwar auf Grund objektiven Materials. Ohne umfangreiche und weitgehend differenzierte Organisation ist dies nicht möglich. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht ein-

Digitized by Google

gehen. Zur Beurteilung des Individuums stützt man sich auch auf die Sippe, übrigens eine uralte Gepflogenheit. Die Individualpsychiatrie wird zur Sippenpsychiatrie erweitert, übrigens auch deshalb, um exogene Schädigungen als solche deutlich zu kennzeichnen. Gute Kenntnis der Sippe wird die asoziale, mit Schwachsinn und Psychopathie belastete Sippe ohne weiteres als solche erkennbar machen und bei Psychosen, deren Erbbedingtheit in Frage steht, oft wesentliche Hilfe leisten. Diese Erhebungen müssen in Sammelstellen zentralisiert werden, z. B. bei Gesundheitsämtern und in bestimmten Instituten. Auf diese Weise nähern wir uns in Deutschland dem Ziel, eine erbbiologische Bestandsaufnahme der gesamten Bevölkerung zu erheben. Daß dies nicht utopisch ist, mag am Beispiel des Bonner Erbinstituts erläutert werden. Dieses Institut ist eine Zentrale für die Rheinprovinz mit einer Bevölkerung von 7½ Millionen. In den letzten 5 Jahren wurden 30000 Sippentafeln mit durchschnittlich 30 Personen angelegt, überdies eine Kartei über 1100000 Personen, die unter anderem alle bekanntgewordenen Abnormen enthält. Mit solchen kompletten Materialsammlungen läßt sich praktisch arbeiten, jedoch nicht nur negativ-eugenisch, sondern vor allem positiv-eugenisch. So sind z. B. in den letzten 9 Monaten 18000 Kinder aus kinderreichen Ehen überprüft worden. Diese positive Eugenik beträgt ein Vielfaches im Vergleich zur negativen, ausmerzenden durch Sterilisierung, was im Ausland viel zu wenig bekannt ist. Immer mehr wird auch die Eheberatung auf Grund objektiver Unterlagen hinzutreten.

Die Natur ist ein Feind des lebensunwerten Lebens, der Pflanzen- und Tierzüchter vernichtet es sogar bewußt. Der Mensch dagegen hegt und pflegt den Geisteskranken und wird dies weiter tun. Jedoch gibt uns dies die sittliche Berechtigung, wenigstens die Weitergabe dieser Erbanlagen zu verhindern und die Erbtüchtigen aufs stärkste zu fördern. Wenn auch oft mendelistische Fragestellungen nicht zu beantworten sind, so muß dennoch der Eugeniker, allerdings dem jeweiligen Erkenntnisstand entsprechend, handeln, was der Arzt ja stets getan hat. Am wissenschaftlichen Ausbau einer solchen Biopolitik arbeiten wir mit aller Kraft.

Je mehr das Erbgut der Familien bekannt ist, je mehr mit wissenschaftlichem Rüstzeug eugenisch gehandelt wird, um so würdiger und besser wird ein Volk leben.

(Anschrift des Verf.: Bonn, Kölnstr. 206)

Der Psychopath als Objekt und Grenzfall in der Erbgesundheitsrechtspflege[1])

Von Med.-Rat Dr. habil. Rudolf M. Mayer
Gerichtsarzt am Städt. Ges.-Amt Breslau, amtl. Beisitzer im EOG. Breslau

I.

Wer etwa seit 1934 in der Erbgesundheitsrechtspflege praktisch tätig ist, wird mit Dubitscher (Fortbildungstagung der Medizinalbeamten, Untergruppe Schlesien, in Breslau, am 26. XI. 1938) festgestellt haben, daß erbbiolo-

[1]) Vortrag, gehalten am 28. IV. 1939 auf einer Tagung der Erbgesundheitsrichter Schlesiens in Breslau.

Digitized by Google

gische Gesichtspunkte vielfach in den Hintergrund zugunsten von sozialpolitischen Erwägungen getreten sind. Dubitscher vertritt die Auffassung, daß u. a. dafür maßgebend der Wunsch gewesen sei, Gemeinschaftsgefährliche und -unfähige eher vom Erbstrom auszuschalten als gemeinschaftsfähige Schwachsinnige. Dies zielt offenbar auf den Psychopathen mit asozialem Verhalten. Dubitscher hält dies für eine Fehlentwicklung der erbpflegerischen Praxis. Er steht damit weder allein, noch schließen sich ihm alle an. Zeigen doch die wissenschaftlichen Beiträge im „Erbarzt", wie auch die Veröffentlichungen erbgesundheitsobergerichtlicher Urteile in der „Juristischen Wochenschrift", mehr aber noch die daran geknüpften Kommentare aus dem Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst, wie schwer das Ringen um Klarheit mit zunehmender Praxis in der Erbgesundheitsrechtspflege erst wird. Dabei kann nicht übersehen werden, daß das Fehlen einer Zentralinstanz, also etwa eines Reichserbgesundheitsgerichtes, sicher kein Zufall ist, sondern aus der bewußten Absicht entspringen dürfte, die Entwicklung aus der Praxis heraus, also von unten herauf, vorwärts zu treiben, denn daß wir uns hier in der Entwicklung nach wie vor befinden, kann nicht zweifelhaft sein. Die Zeiten sind vorbei, in welchen sich Antragsteller oder Erbgesundheitsrichter auf Kommentare allein berufen konnten. Wir alle sind kritischer geworden; ich erinnere nur an die Diagnosenstellung der Fallsucht, der Schizophrenie, der Syringomyelie als Erbkrankheiten, und es ist wohl selbstverständlich, daß die Erbgesundheitsrechtspflege mit der Wissenschaft mitgehen muß und nicht durch Präjudizien, sondern nur durch neue Erkenntnisse vorwärtskommt, wie dies Ruttke für den Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst in seinen Ausführungen vom 12. IX. 1938 in anderem Zusammenhang auf eine Anfrage des hiesigen Obergerichts hin, gefordert hat. Hier wäre allerdings zu bemerken, daß die wissenschaftliche Erkenntnis der Psychiatrie insoweit nicht immer so schnell fortgeschritten ist, als dies die Erbbiologen und Erbgesundheitsrichter gerne haben möchten. Ich erinnere nur daran, daß es bis heute noch eine Frage des Übereinkommens ist, wo man die Grenze zwischen angeborenem Schwachsinn und physiologischer Dummheit annehmen will. Es ist kein Psychiater, sondern der unlängst verstorbene Reichsärzteführer Dr. Wagner gewesen, der hier mit dem Ihnen allen geläufigen Begriff der praktischen Lebensbewährung für die Erbgesundheitsrechtspflege eine brauchbare Grenze gezogen hat. Zwar unterliegt der Begriff der praktischen Lebensbewährung wie jeder andere Begriff gelegentlich Mißdeutungen, doch hat er sich in der praktischen Erbgesundheitspflege bisher als außerordentlich brauchbarer Maßstab bei der Abgrenzung leichter Schwachsinnsfälle gegen physiologische Dummheit erwiesen.

Der Mißbrauch des Begriffs Lebensbewährung beginnt bei der Abgrenzung des angeborenen Schwachsinns gegen Psychopathie; denn mangelnde Lebensbewährung als solche ist kein Kriterium des angeborenen Schwachsinns allein, sondern nur ein vieldeutiges Symptom aus dem sozialen Verhalten, das allerdings an Bedeutung dadurch gewinnt, daß wir so dem Querschnittsbild, welches uns das augenblickliche Verhalten des Probanden in Verbindung mit dem genauen Untersuchungsbefund gibt, das Längsschnittbild hinzufügen können. Dies erweitert und vertieft die Diagnose, handelt es sich doch sowohl beim Schwachsinn, wie bei schwerer Psychopathie um einen Dauerzustand der Per-

Digitized by Google

sönlichkeit, der den gesamten Lebenslauf beeinflußt und mannigfache Ausdrucksformen findet.

Nicht eindringlich genug kann jedoch vor einer Verwischung und Verwaschenheit der Begriffsbildung gerade bei der Abgrenzung von angeborenem Schwachsinn und schwerer Psychopathie gewarnt werden. Wir kommen nicht darum herum, entsprechend den Grundsätzen der Psychiatrie eine Zergliederung der Psyche des Prob. vorzunehmen, denn so wenig eine Integralrechnung ohne vorherige Differenzierung denkbar ist, so wenig können wir die Persönlichkeit sogleich als Ganzes erfassen und werten, wenn wir nicht vorher die Psyche in ihren Teilfunktionen betrachtet und untersucht haben. Hier aber bedeuten die intellektuelle Sphäre und die emotionelle Sphäre, obgleich sie zusammen erst die Persönlichkeit ausmachen, polare Gegensätze; Willensstärke und -richtung sowie affektives Verhalten kennzeichnen den Charakter und sind für die Beurteilung einer Persönlichkeit, unabhängig von deren Intelligenz, von ausschlaggebender Bedeutung.

Ich habe den Eindruck aus meiner Tätigkeit im hiesigen Erbgesundheitsobergericht gewonnen, daß zwar weitgehende Einigkeit unter den Erbgesundheitsrichtern über die Notwendigkeit einer Abgrenzung des angeborenen Schwachsinns und der schweren Psychopathie besteht, daß aber nicht immer die Grenze gefunden wurde. Es ist vollkommen falsch, von einer eingehenden Intelligenzprüfung beim Termin selbst abzusehen, wenn etwa der äußere Eindruck und das Benehmen des Probanden eher die eines Psychopathen als die eines Schwachsinnigen sind, denn Psychopathie und angeborener Schwachsinn können nebeneinander bestehen. Bestehende Psychopathie kann Schwachsinn nach außen hin verdecken, wenn nicht Begriffsbildungsvermögen, Urteils- und Kombinationsfähigkeit als höchste Leistungen des Intellektes jeweils genau untersucht werden.

Ein Erbgesundheitsgericht hatte amtlichen Antrag auf Unfruchtbarmachung eines 18jährigen Melkerlehrlings P. W. wegen fraglich angeborenen Schwachsinns abgelehnt mit folgender lakonischer Begründung:

Proband habe zwar die Hilfsschule besucht, aus deren 1. Klasse er mit durchweg genügenden Noten entlassen worden sei, es habe aber aus der persönlichen Verhandlung mit ihm ersehen, daß Schwachsinn nicht vorliege; sein Schulwissen entspreche dem Durchschnitt der örtlichen Bevölkerung, und die Intelligenzprüfung habe Lücken nicht gezeigt. Auch sei bei einem früheren Strafverfahren vor dem Jugendgericht niemals der Verdacht aufgetaucht, daß der Proband nach § 3 JGG. straffrei bleiben müsse. Seine strafrechtlichen Verfehlungen und die Notwendigkeit der Anordnung der Fürsorgeerziehung ließe nur den Schluß zu, daß Proband Psychopath sei.

Die Beschwerde des amtlichen Antragstellers hatte Erfolg, und die Unfruchtbarmachung wurde wegen angeborenen Schwachsinns, laut Beschluß vom 9. XII. 1937, Erbgesundheitsobergericht Breslau — 17 Wg. 903/37 — angeordnet.

Es ergab sich zwar das Vorliegen einer Psychopathie, da er sich schon in der Schulzeit als außerordentlich schwer erziehbar, lügnerisch, außergewöhnlich roh und diebisch erwiesen hatte, so daß er im 10. Lebensjahr unter Schutzaufsicht gestellt und, nachdem er mehrfache Diebstähle begangen hatte, in Fürsorgeerziehung gebracht werden mußte. Es ergab sich aber weiterhin auch das Vorliegen intellektueller Ausfälle, sowohl aus seinem Lebenslauf wie auch aus der Intelligenzprüfung vor dem Obergericht. Proband hatte nämlich nach der Schulentlassung den Versuch unternommen das Tischlerhandwerk zu erlernen, doch mußte dieser Versuch als hoffnungslos abgebrochen werden, da er den elementarsten Anforderungen in geistiger Beziehung dabei nicht genügte und ihm Begriffe, wie Kubikmeter, Quadratmeter oder die Längenmaße ebensowenig beizubringen waren wie das richtige Multiplizieren und Dividieren

Digitized by Google

in dem für Tischler üblichen Zahlenkreis. Ebenso verständnislos stand er speziell den Fachfragen der Tischlerbranche gegenüber. Nachher hat er noch bei einem Ofenbaumeister und in der Landwirtschaft versagt und betätigte sich nur noch als ungelernter Arbeiter.

Bei der Intelligenzprüfung vor dem Obergericht erwies sich das allgemeine Lebenswissen als unzureichend, ganz abgesehen von dem auffälligen und groben Versagen beim Rechnen. Er versagte vor allem in der Urteils- und Kombinationsfähigkeit. Das EOG. hielt die Unfruchtbarmachung für geboten, „die intellektuellen Ausfälle mögen zwar in der Gesamtbewertung über einen leichten Schwachsinn nicht hinausgehen und sogar mitunter der Grenze des Durchschnitts nahekommen; gerade in solchen Grenzfällen bedarf die Diagnose aber einer eingehenden Auswertung der Gesamtpersönlichkeit..... Diese Prüfung ergab sowohl im Längsschnitt wie auch im Querschnitt weitgehende ethische Defekte, welche seinen Persönlichkeitswert deutlich herabsetzen und in seiner haltlosen Lebensführung Ausdruck finden".

Eine äußere Ursache für diese Mängel war nicht zu finden, wohl aber ergab sich aus der Sippe, daß ein Großvater und ein Onkel väterlicherseits als Trinker galten.

Als Gegenstück ein Fall von schwerer Psychopathie ohne die geringsten Ausfälle auf intellektuellem Gebiete.

Hier hatte ein Erbgesundheitsgericht zwar angenommen, daß Urteils- und Denkfähigkeit des Probanden nicht merklich herabgesetzt seien und Intelligenzausfälle im landläufigen Sinne überhaupt nicht nachzuweisen seien, er müsse aber trotzdem als schwachsinnig angesehen werden, weil die Verstandesschärfe nach der Richtung der Erkenntnis, der Beurteilung, der Kritik des Tuns und des Willens zur Gestaltung des Lebens nicht normal stark seien, so daß er sich der Gemeinschaft nicht einzufügen vermöge.

Das EOG. Breslau hat unter Aufhebung des Beschlusses den Antrag gemäß der Beschwerde des Probanden in seiner Sitzung vom 7. II. 1939 abgelehnt (17 Wg. 167/38).

Es liegt Sippenbelastung in der Aszendenz vor, da der Vater Trinker war, außerdem ist der Großvater in einer Irrenanstalt gewesen, ohne daß sich jedoch das Grundleiden feststellen ließ. Die Lebensführung des Probanden ist die eines ausgesprochenen asozialen, ethisch defekten, leicht erregbaren Psychopathen, der nicht zu selten, und zwar immer dann, wenn es darauf ankam, begutachtende Ärzte zu täuschen und so Vorteile irgendwelcher Art herauszuschlagen, Proben seiner Intelligenz geliefert hat. Er hat auch nicht, wie der Proband des vorhergehenden Beispieles, eine Lehre deshalb aufgegeben, weil er der Materie nicht gewachsen gewesen wäre, sondern weil er wegen Unterschlagung davongejagt wurde. Er hat nicht weniger als 19 Vorstrafen und verbüßt zur Zeit eine mehrjährige Zuchthausstrafe. Diebstahl, Betrug, Unterschlagung, gemeinschaftlich schwerer Diebstahl im Rückfalle, kehren immer wieder. Auch fehlen Militärstrafen in der Vorgeschichte nicht. So wurde er im Felde vom Kriegsgericht wegen unerlaubter Entfernung von der Truppe (7 Tage) in zwei Fällen, davon in einem Falle in Tateinheit mit Selbstbefreiung, ferner wegen militärischer Diebstähle in zwei Fällen, wegen Betruges in vier Fällen, wegen Anmaßung einer Befehlsbefugnis, Falschmeldung, unbefugten Tragens von Uniform und Orden und falscher Namensführung oft bestraft und schließlich durch Versetzung in die zweite Klasse des Soldatenstandes degradiert.

Obwohl er keinen geringen Teil seines Lebens hinter Gefängnismauern verbrachte, hat er doch seine Frau, die er 1924 geheiratet hat, nicht weniger als 20mal geschwängert. Sie hatte 12 Fehlgeburten, 2 Totgeburten; 6 Kinder im Alter von 3—20 Jahren leben.

Bei dem Termin vor dem EOG. wurde der 44jährige Proband einer eingehenden Intelligenzprüfung unterworfen. Er beantwortete alle ihm vorgelegten Fragen durchweg sicher und verständig. Vorgelegte Situationsbilder wurden sofort richtig erkannt und zutreffend erklärt. Er machte auch rein äußerlich einen durchaus gewitzigten, intelligenten Eindruck, während seine psychopathische Haltlosigkeit andererseits zugleich zutage trat. Von einer Intelligenzminderung jedoch konnte bei ihm nicht die Rede sein. „Man kann ihn aber, da keinerlei Intelligenzschädigung feststellbar ist, nicht deshalb als schwachsinnig ansehen, weil die Gefahr besteht, daß seine Nachkommenschaft wiederum den gleichen Weg geht und dem Staate zur Last fällt.... Solange der Gesetzgeber nicht bereits die Eigenschaft eines Menschen als eines

Digitized by Google

asozialen Psychopathen den Erbkrankheiten gleichstellt, kann auf Grund des Ges. vom 14. VII. 1933 die Unfruchtbarmachung eines solchen nicht angeordnet werden ...., es müssen hier vielmehr die Mittel der Strafgerichtsbarkeit (insbesondere Sicherungsverwahrung) eingreifen."

Wie an maßgebender Stelle im Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst bzw. Innenministerium hierüber gedacht wird, ergibt sich u. a. auch aus Äußerungen von Lemme im „Erbarzt" 1938, Nr. 10, S. 127, im Einklang unmittelbar vorangegangener Ausführungen des Frh. von Verschuer in gleichem Sinne. Es heißt hier:

„Die Einwendungen von v. Verschuer gegen eine allzu große Ausweitung des Schwachsinnsbegriffes sind durchaus berechtigt. Hinzu kommt eine weitere Erwägung, die seinerzeit für die Gestaltung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von großer Bedeutung gewesen ist und auf die gerade die Reichsärzteführung auch stets besonders Gewicht gelegt hat: Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses will in erster Linie Kranke erfassen und diese deutlich gegen Kriminelle usw. absetzen. Es ist immer betont worden, daß die Bekämpfung der Kriminellen eine Sache für sich sei...."

Fernerhin führt Ruttke in einer Erwiderung auf einen Aufsatz von Amtsgerichtsrat Deutsch, Hamburg, „Schwachsinn im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und verminderte Zurechnungsfähigkeit im Strafrecht" — Juristische Wochenschrift 1938. Heft 51, Seite 312 bis 315 — folgendes aus:

„Natürlich sollen Asoziale unfruchtbar gemacht werden, soweit sie unter den Begriff des Schwachsinns fallen. Selbstverständlich wird man dabei auch großzügig verfahren müssen. Es bestehen auch keine Bedenken dagegen, geringe Intelligenzausfälle bei asozialer Lebensführung als ausreichend für die Unfruchtbarmachung anzusehen. Es bestehen also zwischen Dr. D. und uns, den Verfassern des Kommentars, keinerlei Meinungsverschiedenheiten.

Ich halte es aber für notwendig, daß immer wieder darauf hingewiesen wird, daß auf diesem Wege die gefährlichsten Asozialen und Antisozialen keinesfalls alle erfaßt werden können und ..... daß die Frage der Asozialen und Antisozialen einer besonderen Lösung bedarf...."

Somit führt es nur zur Verwischung der Begriffe, wenn der Kommentar von Friese-Lemme „Die deutsche Erbpflege" sich auf den Standpunkt stellt, daß Ausfälle auf dem Gebiete des Willens oder des Gemüts und Gefühls in schweren Fällen ohne weiteres für Schwachsinn sprechen. Es ist erkennbar, daß dieser Kommentar in Wirklichkeit nichts anderes meint als Ruttke, er drückt sich aber insoweit wenig klar und präzise aus.

II.

Wir haben also in erster Linie zu fragen, was ist und wie äußert sich Psychopathie. Hier kommen wir offenbar mit der historischen Entwicklung des Wortbegriffs nicht weiter, weil die Fähigkeit der menschlichen Seele zu leiden eine Wesenseigenschaft des höheren animalen Organismus überhaupt ist und selbst als Dauerzustand etwas Derartiges die verschiedensten Ursachen haben kann.

Psychopathie in dem einzig brauchbaren Sinne ist gleichbedeutend mit anlagemäßig bedingter charakterlicher Abartigkeit und hat zunächst mit irgendwelchen Defekten nichts zu tun, sei es, daß

Digitized by Google

diese Defekte auf ethischem Gebiete oder auf intellektuellem Gebiete liegen; denn das Wort „Defekt" kann nur in dem Sinne gebraucht werden, daß damit das Nichtvorhandensein oder nicht genügend Ausgeprägtsein einer Eigenschaft oder einer Anlage gemeint ist, während Abartigkeit etwas Vorhandenes gegenüber der Norm als andersartig charakterisiert. Dieses andersartige Sein wird noch näher zu beschreiben und zu klassifizieren sein. Hervorzuheben wäre an dieser Stelle nur noch, daß der sogenannte ethische Defekt (moral insanity, fälschlich als moralischer Schwachsinn übersetzt) sowohl bei Abartigen, d. h. psychopathischen Persönlichkeiten, wie auch bei intellektuell Defekten, d. h. schwachsinnigen Personen auftreten kann und damit schaltet der ethische Defekt als solcher in seiner diagnostischen Verwertbarkeit hinsichtlich der Abgrenzungsmöglichkeit des Schwachsinns gegenüber der Psychopathie, und zwar der sogenannten ungebundenen Psychopathie, aus. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß neuerdings (s. Dubitscher, „Der Schwachsinn", 1937, S. 171) gewisse Formen der ethischen Defekthaftigkeit zur Schizophrenie, manche auch zur Epilepsie gerechnet werden.

Johannes Lange, der auch für uns Erbgesundheitsrichter viel zu früh dahingegangen ist, hat noch Pfingsten 1938 in Danzig vor den Medizinalbeamten darauf hingewiesen, daß man Psychopathie erst dort annehmen könne, wo die angeborene Beschaffenheit des Gemüts- und Willenslebens eine ungestörte Entwicklung, eine reibungslose Eingliederung in die Gemeinschaft und somit Erfüllung der Lebensaufgaben trotz durchschnittlicher Begabung unmöglich macht. Man erkennt auch in dieser Formulierung die scharfe Trennung charakterlicher Qualitäten von verstandesgemäßer Leistungsfähigkeit. Wir kommen somit zwangsläufig zu einer Einschränkung im Sinne der Störer und Lebensversager, d. h. sozial auffälliger Typen.

Es ist jedoch mit Dubitscher (Das Asozialenproblem, Vortr. auf der ersten wissenschaftl. Tagung der deutschen Gesellschaft für Hygiene — Berlin 1938) davor zu warnen, soziale Auffälligkeit nach der negativen Seite hin ohne weiteres mit Psychopathie zu identifizieren, denn asoziales Verhalten ist zwar ein sehr häufig anzutreffendes Merkmal bei den hier interessierenden schweren Psychopathen, aber keinesfalls gleichzusetzen mit Psychopathie, da ganz abgesehen von äußeren Ursachen, die dazu vorübergehend führen können, der asoziale Mensch sich nach Dubitscher überwiegend aus Schwachsinnigen rekrutiert, dann erst aus schweren Psychopathen und in weit geringerer Zahl aus Geisteskranken oder sonst irgendwie organisch Geschädigten. Meine eigene, als Gerichtsarzt gebildete Meinung geht allerdings dahin, daß der intellektuelle Schwachsinn allein nur höchst selten Asozialität begründet, und soweit er häufig kriminell wird, unterliegt dieser Schwachsinnige meist fremdem Einfluß oder besonders ungünstigen Umgebungseinwirkungen. Im Vordergrund steht m. E. eher der kombiniert Defekte, der unter anderem auch debil ist.

Wir haben also bei der Stellung der Diagnose differenzialdiagnostische Erwägungen in jedem Falle anzustellen und Geisteskrankheit im engeren Sinne, ferner Schwachsinn, wie auch organisch bedingte geistige Störungen im weiteren Sinne, neben vorwiegender Umweltschädigung und dadurch bedingte abnorme seelische Reaktion, auszuschließen. Dem Gerichtsarzt ist dies zur Selbstverständlichkeit geworden, vor allem in den letzten Jahren, während zugegeben

Digitized by Google

werden muß, daß früher viel zu häufig und zu wenig fundiert die Diagnose „Psychopath" oder gar „debiler minderwertiger Psychopath" gestellt wurde. (Bei genauem Zusehen war dann der Betreffende nicht debil, manchmal nicht einmal Psychopath!)

Gerade die Folgezustände von frühkindlichen Gehirnentzündungen geben wegen der meist vorhandenen willensmäßigen Störungen, ethischer Defekthaftigkeit und asozialer Verhaltensweise Veranlassung zu Verwechslungen, wenn keine möglichst genaue neurologische Untersuchung vorgenommen wurde. Diese Art von Pseudopsychopathen haben natürlich eine geistige Störung aufzuweisen, die so erheblich ist, daß sie damit die Voraussetzungen des § 1 Abs 1c des Ehegesundheitsgesetzes vom 18. X. 1935 erfüllen; mitunter müssen sie sogar nach § 42b StGB. dauernd in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden, weil sie die öffentliche Sicherheit und Ordnung gefährden. Man ist aber nicht berechtigt, hier ohne weiteres von einer angeborenen Abartigkeit des Charakters zu sprechen, insbesondere dann nicht, wenn man die prämorbide Persönlichkeit und die Sippe nicht näher kennt. Das auffällige Verhalten, welches der Erbchoreatiker vor seiner manifesten Erkrankung bietet, ist auch nicht Psychopathie in diesem Sinne. Diagnostische Irrtümer sind durch die Schriftprobe des Probanden zu vermeiden, wie auch durch genaue sippenkundliche Erhebungen.

Die Forderung genauer sippenkundlicher Erhebungen im Umkreise von Menschen, die schwerer Psychopathie verdächtig sind, hat Johannes Lange zuletzt ganz energisch 1938 in Danzig vertreten, wenn er sagt: „Psychopathie läßt sich grundsätzlich nur im Rahmen der Sippe beurteilen." Damit soll nicht ausgedrückt sein, daß Fälle von schwerer Psychopathie nicht sporadisch in sonst scheinbar unauffälligen Sippen vorkommen können. Dies kommt in der Tat vor und wie dies zu beurteilen ist, wird später zu besprechen sein. Vorwiegend können wir aber eine Gruppierung nach folgenden ätiologischen Gesichtspunkten vornehmen.

1. Die Psychopathien am Rande der großen Erbkreise, der Schizophrenie, des zirkulären Irreseins und der erbl. Fallsucht.
2. Die sogenannten ungebundenen und von den großen Erbkreisen unabhängigen Psychopathien.

Neuerdings wird der schizoide wie der zykloide Psychopath im Umkreis zugehöriger Erbkrankheiten auf Grund von Zwillingsuntersuchungen für phänotypisch erbkrank, jedoch mit unvollkommener Manifestation der Krankheitsanlage mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angesehen. Von den Psychopathien im Erbumkreis für Epilepsie nimmt Johannes Lange mindestens die reflexhysterische und explosible wie auch die enechetische, durch zähes Haften und mangelnde Durchentwicklung der Affektivität ausgezeichnete Konstitution als erbgleichwertig an.

Das Gemeinsame der eben genannten an die großen Erbkreise gebundenen Psychopathien ist offenbar der Umstand, daß eine affektive Störung gegenüber der willensmäßigen Störung durchaus im Vordergrund steht und somit die Abgrenzung gegenüber der zweiten Gruppe der Psychopathien nicht nur ätiologisch, sondern auch erscheinungsbildlich rechtfertigt. Dies war für mich ein weiterer Umstand, Johannes Lange in der letztlichen Gliederung der Psycho-

Digitized by Google

pathien zu folgen. Natürlich ist der Übergang ein fließender und vom Konstitutionellen aus faßbar. (Vielleicht sind es die sogenannten kombinierten Defektkonstitutionen im Rahmen der iktaffinen Konstitutionen im Sinne von Mauz.)

III.

Ich beschränke mich nunmehr in der Auswertung auf die Erfordernisse des Erbgesundheitsgesetzes vom 14. VII. 1933 und verweise, soweit das Ehegesundheitsgesetz vom 18. X. 1935 in Frage kommt, auf die umfassende Darstellung von Johannes Lange („Die Feststellung und Wertung geistiger Störung im Ehegesundheitsgesetz" — Der Öffentliche Gesundheitsdienst 1938, S. 520).

Der Umstand, daß wir als Antragsteller wie als Richter in der Erbgesundheitspraxis vielfach auf das Studium von Krankengeschichten und sonstigen Berichten aus einzelnen Lebensabschnitten des Probanden angewiesen sind, und ihn fast immer nur einmalig selbst zu Gesicht bekommen, wenn der akute Krankheitszustand abgeklungen ist, kann es mitunter recht zweifelhaft erscheinen lassen, ob ein bestimmter gegenwärtiger Zustand beispielsweise als schizophrener Defektzustand zu deuten ist, oder ob es sich um einen schizoid angelegten Charakter handelt. Dies gilt vor allem dann, wenn der akute psychische Krankheitszustand aktenmäßig nicht klar genug beschrieben ist oder notwendige differenzialdiagnostische Erwägungen und Untersuchungen seinerzeit unterblieben sind. Ich erinnere nur an das Auftreten von Wahnideen im Gefolge von Bewußtseinstrübungen bei und nach vielen fieberhaften Erkrankungen und an ähnliche Zustände bei schweren endokrin bedingten Toxikosen, nämlich bei Überfunktion der Schilddrüse, aber auch an abnorme seelische Reaktionen im Gefolge schwer empfundener Erlebnisse bzw. unüberwindbarer, länger dauernder Konflikte. Die Sippenforschung kann uns hier nicht weiter führen, da, wie oben erwähnt, schizoide Psychopathie und Schizophrenie als erbliche Äquivalente auftreten können. Will man hier überhaupt weiterkommen ohne Aussetzung des Verfahrens bis zum etwaigen Auftreten eines neuen Schubes, der dann besser beobachtet und beschrieben wird, so verbleibt m. E. als einziges aber auch wertstarkes Moment in der Vorgeschichte die etwaige Feststellung eines Knickes der Persönlichkeit, den man bei schizoider Psychopathie allein nie feststellen wird. Im übrigen sollte man von einem „schizophrenen Defektzustand" nicht sprechen, wenn weder intellektuelle Ausfallserscheinungen noch mangelnde Einsicht in das Krankhafte des früheren Zustandes, noch affektive Abstumpfung deutlich erkennbar sind.

Bewußte Voreingenommenheit des Patienten, wie auch unbewußte Voreingenommenheit des Beobachters, können hier zu Irrtümern Veranlassung geben, wie dies vielleicht bei einem in II. Instanz schwebenden Falle eines aus Oberschlesien stammenden Lehrers geschehen ist. (K. Sch. EOG., Breslau — 17 Wg. 191/38.)

Ein Erbgesundheitsgericht hatte den jetzt 39jährigen Lehrer, der nur einmal kurzfristig akut psychotisch im Jahre 1926/1927 erkrankt war, zur Nachbegutachtung derselben Klinik zugeführt, in der er schon damals als Patient gelegen hatte. Der klinische Gutachter kam u. a. zu dem Schluß, daß eine fortschreitende Persönlichkeitsveränderung bei dem Probanden eingetreten sei und eine ausgesprochene Affektlahmheit vorliege, womit an der früher gestellten Diagnose „Schizophrenie" festzuhalten sei. Dem-

Digitized by Google

gegenüber machte der Proband in seinem Beschwerdeschreiben gegen das auf Unfruchtbarmachung lautende Urteil I. Instanz geltend, daß er kein Vertrauen zu dem Anstaltsarzt gehabt habe; seine Haltung sei deshalb kühl und gleichmäßig höflich geblieben und sei mit Unnatürlichkeit und Manieriertheit verwechselt worden .... „Es ist nämlich sehr riskant, als schizophreniekrank Verdächtiger seinen Gefühlen freien Lauf lassen zu wollen; wie leicht könnten solche Gefühlsäußerungen als kataton gefärbte sinnlose Erregungen ausgelegt werden!"

Hier haben Sie die typisch paranoide Einstellung eines schizoiden Psychopathen, der im übrigen, wie sich allein schon aus dem Akteninhalt ergibt, alles andere als affektlahm, vielmehr starrköpfig und dabei temperamentvoll und verschroben zugleich sein muß. Zudem fehlt der Knick in der Persönlichkeit; vielmehr lassen sich diese Charakterzüge bei dem Probanden von jeher nachweisen wie aber auch seine tiefe Religiosität (die 1926 geäußerten Wahnideen waren alle religiösen Inhalts). Zudem läßt sich der Nachweis erbringen, daß er unmittelbar vor und z. T. auch während seiner akuten Psychose 1926 fieberhaft grippal erkrankt war, und daß nachher äußere Konfliktslagen in seinem Beruf fortgedauert haben, die es begreiflich machen, daß er daraufhin zunehmend neurasthenische Symptome bot, wie sie auch jetzt noch vorliegen[1]).

Auch noch in anderer Beziehung ist die sichere Ermittlung eines schizoiden Psychopathen für das Erbgesundheitsverfahren von Bedeutung, insofern nämlich hierdurch eine Sippenbelastung offenbar wird. Diese kann von ausschlaggebender Bedeutung sein, wenn es darauf ankommt, einen noch nicht weit zurückliegenden erstmaligen Schub fraglich schizophrener Art bei einem Prob. richtig zu deuten. Vice versa wird man eine derartige Sippenbelastung auch bei „manisch-depressivem Irresein" und der „erblichen Fallsucht" suchen, sich aber gerade bei der letztgenannten Erbkrankheit nicht damit begnügen.

Der einzige Fall, in welchem ein Psychopath unter das Gesetz v. 14. VII. 1933 fällt, ohne gleichzeitig an einer der im § 1 des Gesetzes genannten Erbkrankheiten zu leiden, ist bekanntlich bei schwerem Alkoholismus.

Häufig wiederkehrende pathologische Rauschzustände, die als sogenannte Alkoholepilepsien imponieren, gehören, falls ein organisches Grundleiden des ZNS. auszuschließen ist, im allgemeinen zu den Psychopathien in der Umgebung der erblichen Fallsucht, bzw. sind sie der Ausdruck iktaffiner Diathese (Mauz).

Erwähnt sei hier ferner der Dipsomane, dessen periodische, aus innerer Veranlassung heraus wiederkehrende Unruhe ihn dem Alkohol in die Arme treibt. Auch er wird bei genauer Sippenforschung recht häufig im Umkreis der erblichen Fallsucht angetroffen, oder aber es liegt der Dipsomanie überhaupt ein Erbleiden, nämlich das der erblichen Fallsucht oder mitunter auch des zirkulären Irreseins zugrunde. Hierüber entscheidet in Verbindung mit der Vorgeschichte klinische Beobachtung. Ist im Einzelfalle die Diagnose soweit gefördert, daß der Dipsomane oder der Alkoholepileptiker als schwerer Psychopath erkannt und selbstverständlich traumatische Gehirnschädigung oder organisches Nervenleiden ätiologisch ausgeschlossen ist, so ergibt sich daraus m. E. die Schlußfolgerung, ihn als schweren Alkoholiker im Sinne des § 1 des Ges. v. 14. VII. 1933 anzusehen und unfruchtbar zu machen. Es kommt dabei weder auf die im Einzelfall getrunkene Alkoholmenge, noch auf die Häufigkeit derartiger abnormer Zustände bei dem Prob. an, zeichnet er sich doch sogar wie der explosible Psychopath im Erbkreis der Fallsucht durch seine konstitutionelle Alkoholintoleranz aus. Maßgebend bleibt vielmehr die Erkenntnis

[1]) Unfruchtbarmachung wurde inzwischen rechtskräftig abgelehnt; das Erscheinungsbild entsprach dem aktenmäßigen Bild durchaus.

Digitized by Google

seiner schweren Psychopathie und die Gewißheit, in ihm einen Anlageträger eines schweren Erbleidens zu wissen. Fragen wir nicht, warum der Gesetzgeber gerade den Psychopathen herausgegriffen hat, der an schwerem Alkoholismus leidet, sondern seien wir dankbar, daß uns damit einstweilen die Möglichkeit gegeben ist, solche sichere Anlageträger schwerer Erbkrankheiten, die sich an ihnen selbst nur unvollkommen manifestieren, auf solche Weise vom Erbstrom ausschalten zu können. Deshalb wäre es auch völlig verfehlt, sozialen Abstieg (Entmündigung und dergl.) hier abzuwarten, da die Fortpflanzungsgefahr eine zu große ist.

Andererseits ergibt sich daraus die logische Schlußfolgerung, die eben genannten Fälle bei erweisbarer Sippenbelastung auch dann noch der Unfruchtbarmachung zuzuführen, wenn die Trunksucht im Zeitpunkt unserer Entscheidung zufällig nicht besteht. Von großem Interesse erscheint mir in diesem Zusammenhang ein Urteil des Erbgesundheitsobergerichts Jena vom 10. VI. 1938 — Wg. 318/38 — (Juristische Wochenschrift, 1938, Heft 46, Seite 2916).

Hier hat das EOG. die Beschwerde des 39jährigen Probanden, dessen von 1923 bis Juni 1937 mit Unterbrechungen, trotz wiederholter Entziehungskuren, bestehende Dipsomanie als Ausdruck einer krankhaften Erbanlage erkannt worden war, verworfen, obgleich er seit einem Jahr nicht mehr auffällig war. In der Urteilsbegründung heißt es, daß der Proband sich zu Unrecht auf frühere obergerichtliche Entscheidungen, wie auch einen Aufsatz von Panse im „Erbarzt" 1934 berufe, wonach schwerer Alkoholismus nur dann anzunehmen sei, wenn der Hang zum Trinken sich auch noch zur Zeit der Entscheidung äußere. An dieser Ansicht sei nicht festzuhalten, „maßgebend ist, ob der Alkoholismus der Ausfluß einer krankhaften Anlage ist. § 1, Abs. 3 Erbkr.-Nachw.Ges. will die Psychopathen von der Fortpflanzung ausschließen, die sich durch ihr besonders geartetes Erscheinungsbild eines zusätzlichen Alkoholismus von anderen Psychopathen unterscheiden, und insoweit bestehen gerade hier keine Zweifel. Die Tage und Nächte, wo R. getrunken hat, waren schwer krankhafte Zustände... Der Hang zum Trinken ist immer phasen- oder anfallsweise bei ihm hervorgetreten, ähnlich wie auch das manisch-depressive Irresein oder die Fallsucht... sich meist nur in vorübergehenden krankhaften Erscheinungen äußert. R. hat nie aus eigener Kraft mit dem Trinken aufzuhören vermocht, sondern warten müssen, bis der Drang nach dem Alkohol von selbst zurückgegangen war, und keine der an sich außergewöhnlichen Maßnahmen haben ihn vor einem Rückfall bewahren können... Seine psychopathische Veranlagung ist ja auch sonst zutage getreten. Die Verstimmungs- und Erregungszustände, an denen er ohne besondere Ursache schon 1923 gelitten hat, beweisen das deutlich... Daß er in seinem Berufe oder bei der Erfüllung seiner sonstigen Aufgaben versagt habe, ist für die Annahme eines schweren Alkoholismus nicht zu fordern". Im übrigen bezeichnet das EOG. zu Recht als auffällig, daß der Proband als gelernter Bankbeamter sich über eine verhältnismäßig schlecht bezahlte Buchhalterstelle nicht emporzuarbeiten vermochte, ohne daß ungünstige wirtschaftliche Verhältnisse dafür verantwortlich gemacht werden konnten.

Bevor ich auf die sogenannten ungebundenen Psychopathien näher eingehe, gestatten Sie noch einen kurzen Hinweis zur Frage des sekundären Alkoholismus, die ich hier um so mehr anschneiden möchte, als ich mich soeben dafür eingesetzt habe, daß der Dipsomane oder Alkoholepileptiker bei einschlägiger Sippenbelastung im weiteren Sinne auch dann unfruchtbar gemacht wird, wenn die Trunksucht gegenwärtig nicht fortbesteht. Es gibt offenbar Fälle von mehr oder weniger langdauernder schwerer Trunksucht, die nicht als Ausdruck einer Psychopathie aufzufassen, sondern eher als Ausfluß einer abnormen seelischen Reaktion zu deuten sind. Mit einem solchen Fall

Digitized by Google

beschäftigte sich das EOG. Karlsruhe im Beschluß vom 11. V. 1938 — Wg. 521/37 — (Jur. Wschr. 1938, Heft 31, S. 1975).

Es hat hier die Beschwerde des amtlichen Antragstellers gegen das ablehnende Urteil I. Instanz bei einem zuletzt als arbeitsscheu und asozial geltenden 48jährigen trunksüchtigen Mann, der zur Zeit der Antragstellung in einem Landesarbeitshaus untergebracht war, abgelehnt.

Proband hat eine an Idiotie leidende Schwester; sonst ist die Sippe völlig unauffällig. Er selbst hat sich in der Jugend in der elterlichen Landwirtschaft fleißig betätigt, im Weltkrieg seine Pflicht als Soldat erfüllt und auch nachher bis 1932 als landwirtschaftlicher Arbeiter bei seinen Eltern, später als Arbeiter in einer Papierfabrik nie Anlaß zu Klagen gegeben. Als jedoch die Eltern die Übergabe der Landwirtschaft hinauszogen und die Ehefrau des Probanden, die als händelsüchtig und zankhaft geschildert wird, ihren Mann gegen seine Eltern aufhetzte, kam es zu Zwistigkeiten sowohl zwischen den Eheleuten wie zwischen dem Probanden und dessen Eltern. Jetzt fing Proband mehr als früher zu trinken an, so daß die Trinkerei und die Streitigkeiten sich gegenseitig beeinflußten und steigerten. Schließlich wurde Proband straffällig wegen Mißhandlung seiner Mutter und Bedrohung seiner Tochter und kam so ins Arbeitshaus, aus dem er im Juli 1937 entlassen werden konnte. Seither verhält er sich geordnet. Seine frühere Lebensführung bereut er und schämt sich deswegen. Zu Hause herrscht jetzt Ruhe und Frieden. Seine beiden Kinder im Alter von 18 und 21 Jahren stehen nach Auskunft des Bürgermeisters in bestem Ruf.

Auch dieses Obergericht hat also die Entscheidung von der Feststellung abhängig gemacht, ob es sich um einen Alkoholismus auf psychopathischer Persönlichkeitsbasis gehandelt hat, glaubte aber dies in vorliegendem Falle nicht mit der erforderlichen Sicherheit feststellen zu können, da es sich bei dem Alkoholismus des Z. um eine zeitweilige Erscheinung gehandelt habe, die mehr durch äußere Umstände veranlaßt worden sei.

In analoger Weise hat das EOG. Breslau — 17 Wg. 340/38 — auf die Beschwerde eines Probanden hin das Urteil I. Instanz aufgehoben und den Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt, weil nicht auszuschließen sei, daß ein auf Gehirnsyphilis aufgepfropfter schwerer Alkoholismus vorliegt.

Wenn wir uns nunmehr den sogenannten unabhängigen Psychopathien zuwenden, so steht bei diesen, wie schon erwähnt, die mehr oder minder große Willensschwäche im Vordergrund, die nur zu häufig gepaart ist mit Defekten auf ethischem Gebiete, wodurch es von vornherein ausgeschlossen erscheinen sollte, daß derartige Menschen in einem Ordnungsstaat auch nur mäßige Höhen im Leben erklimmen könnten. Leider ist dem nicht immer so gewesen, und es muß vor allem sowohl der früheren Erziehung wie auch der früheren Bewertung im späteren Leben bei uns zum Vorwurf gereichen, daß hervorragende Intelligenz auf der einen Seite wie auch erlauchte Abstammung auf der anderen Seite die höchstgestellen Positionen eröffnete, unabhängig von der mehr oder minder großen Abartigkeit des Charakters. Solche Menschen ließen sich in den so erreichten Lebensstellungen selbstverständlich nicht durch irgendwelche ideellen Werte bestimmen, sondern frönten meist ungestört ihren niederen Leidenschaften. Die Minderwertigkeit ihres Erbgutes trat nach außen hin erst in ihrer Nachkommenschaft, dann um so deutlicher für jedermann erkennbar in Erscheinung. Wundern wir uns also nicht über ein sogenanntes „schwarzes Schaf" aus angeblich hoch achtbarer Familie, sondern sehen wir in solchen Fällen lieber recht genau uns die Vorfahren an! Das Abgleiten ins Asoziale geht in der Geschlechterfolge mit unheimlicher Schnelligkeit, aber auch mit unerbittlicher Folgerichtigkeit vor sich. Falls wir die biologische Partnerregel

Digitized by Google

nicht bestätigt finden, verlohnt es, die rassenmäßige Abstammung nicht etwa nach den standesamtlichen Urkunden allein, sondern auch nach tatsächlich vorhandenen Rassemerkmalen zu überprüfen. Nicht allzu selten wird man artfremde Rassemerkmale entdecken und braucht dann nach der Herkunft charakterlicher Dissonanzen nicht weiter zu forschen. Auch an Mutationen ist zu denken; im allgemeinen aber werden wir doch in der Sippe bei genauerem Zusehen eine Menge auffälliger Charaktere wie auch defekter Persönlichkeiten wiederfinden. (Näheres siehe bei Riedel, Z. Neur., Bd. 159, 1937, oder Johannes Lange, a. a. O.) Die Fruchtbarkeit derartiger Menschen ist im allgemeinen überdurchschnittlich.

Solche Form der Psychopathie tritt uns in verschiedener Gestalt im täglichen Leben entgegen, sei es als unecht hysterischer Charakter, chronischer Lügner, Hochstapler, sei es als Süchtiger oder anlagemäßiger Zwangsmensch. Kriminalität überwiegt bei weitem.

Nicht nur beim schweren Alkoholiker, sondern beim Süchtigen überhaupt, erkennen wir die Anlagebedingtheit der Sucht in erster Linie aus dem Lebenslauf, sodann aus der Sippentafel. Leider manifestiert sich gerade der schwere Alkoholismus nach außen hin relativ spät und erreicht seinen Höhepunkt etwa im Alter von 35—50 Jahren, wozu kommt, daß das ungehemmte Sexualleben in solchen Fällen zu reicher Nachkommenschaft geführt hat, bevor überhaupt ein Antrag auf Unfruchtbarmachung erstmalig mit Aussicht auf Erfolg gestellt werden konnte. So kommt es nicht allzu selten vor, daß die endlich ausgesprochene Unfruchtbarmachung in erbbiologischem Sinne ein Schlag ins Wasser ist; denn wir müssen uns klar darüber sein, daß die männliche Potenz bei dem hierhergehörigen schweren Alkoholiker im Gegensatz zu seiner meist übermäßig ausgeprägten Libido zwischen dem 50. und 55. Lebensjahr bereits daniederzuliegen pflegt. Aus diesem Grunde halte ich es für verfehlt, mit der Unfruchtbarmachung derartig schwerer Alkoholiker zu warten, bis jegliche Hoffnung auf Besserung geschwunden ist. Es kommt nicht darauf an, daß der Trinker seine Familie bereits dem Notstand ausgesetzt hat oder schon wegen Trunksucht entmündigt ist, noch darauf, daß er im Berufsleben schon auf das schwerste versagt hat. Maßgebend bleibt der Gesamteindruck der Persönlichlichkeit sowohl dem Querschnitt wie dem Längsschnitt nach, unter sorgfältigster Auswertung der Sippentafel in der Aszendenz wie auch in der Deszendenz. Mehrfache Hilfsschulbedürftigkeit der Nachkommenschaft, erwiesene schwere Psychopathie in der Aszendenz fallen ebenso stark in die Waagschale wie Brutalität des Prob. vor allem der Familie gegenüber, Egozentrizität und Haltlosigkeit in jeder Form. In Zweifelsfällen empfiehlt sich die langfristige Aussetzung des Verfahrens, da eine zu kurze Aussetzung — etwa nur 6 Monate — nicht erkennen läßt, ob der Prob. aus tatsächlicher innerer Einsicht und mit der notwendigen Willensstetigkeit oder nur unter dem gegebenen äußeren Druck kurzfristig die Kraft aufgebracht hat vom Alkoholmißbrauch zu lassen.

Bei genauem Zusehen erweist sich der schwere Alkoholismus, abgesehen von Dipsomanie und Alkoholepilepsie, als eine der vielfältigen Ausdrucksformen von Asozialität, auch wenn im Einzelfall einmal Arbeitsscheu oder frühzeitige, rückfällige Kriminalität nicht auftreten. Aus dieser Erwägung heraus würde ich es begrüßen, wenn späterhin einmal der schwere Alkoholismus insoweit aus dem Erbkrankennachwuchsgesetz herausgenommen und einem

Digitized by Google

neuen Gesetz zugeordnet würde. Dieses Gesetz hätte sich ausschließlich mit der Ausschaltung asozialer, die Volksgemeinschaft belastender Elemente aus dem Gemeinschaftsleben und der Unterbindung ihrer Fortpflanzung, soweit dies notwendig ist, zu befassen; denn dem eigentlich Erbkranken darf nicht der Stempel der Minderwertigkeit — unter dem er bereits leidet — in volkstümlichem Sinne aufgedrückt werden, wie Dubitscher kürzlich sagte, der dem asozialen Psychopathen auch in wissenschaftlichem Sinne anhaftet. Aus demselben Grunde könnte ein solches Gesetz nicht in die freiwillige Gerichtsbarkeit eingebaut werden, und es wäre zu erwägen, ob die Unterbindung der Fortpflanzung von Asozialen und Antisozialen nicht durch Kastration erfolgen sollte.

Soweit dann noch Dipsomane und Alkoholepileptiker übrig bleiben, die, wie wir gesehen haben, oft direkte Beziehungen zu den großen Erbkreisen haben, ist ihre Erfassung durch das Erbgesundheitsgesetz auch für die Zukunft erwünscht und notwendig; denn damit erfassen wir Mikroformen bekannter, gefährlicher Erbkrankheiten.

(Anschrift des Verf.: Breslau 1, Königstr. 4)

Aus der Medizinischen Klinik des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Altona
(Direktor: Prof. Dr. Ch. Kroetz)

Zur Kenntnis der Laurence-Moon-Biedlschen Krankheit

Von Dr. med. Werner Menzel

Das Laurence-Moon-Biedl-Syndrom ist eine multiple Abartung, in welcher Anomalien der Netzhaut, des Zwischenhirn-Hypophysensystems und des Skelettsystems zusammentreffen. Das Syndrom wird im deutschen Schrifttum wenig genannt; unzweifelhaft kommt ihm aber vor allem in erbbiologischer und erbprognostischer Hinsicht eine Bedeutung zu, um so mehr als unvollständige Erscheinungsformen des in seiner Gesamtsymptomatik außerordentlich vielgestaltigen Komplexes wohl häufiger sind, als man zunächst annehmen möchte.

Die typischen Symptome des vollausgeprägten Bildes sind Retinitis pigmentosa, hochgradige Fettleibigkeit, Hypogenitalismus, Polydaktylie und Debilität. Fast stets sind mehrere Geschwister befallen, bei denen dann meist schon die charakteristische starke Abwandelbarkeit der Symptome in Erscheinung tritt.

Die Retinitis pigmentosa ist meist atypisch, es gibt alle Zwischenstufen von kleinen chorioretinitischen Läsionen bis zur ausgesprochenen chorioretinitischen Atrophie; sie kann als Retinitis pigmentosa sine pigmento, als atypische Retinitis punctata albescens und auch als typische Retinitis pigmentosa mit „Knochenkörperchenzellen" auftreten. Entsprechend ist Nachtblindheit mehr oder weniger ausgesprochen. Charakteristisch ist die dabei bestehende Sehnervenatrophie, sind Strabismus und Nystagmus als Folge der Schwachsichtigkeit, die sich nicht selten der Blindheit nähert. Weitere Augenzeichen können sich anreihen: Kurzsichtigkeit, Weitsichtigkeit, seltener Astigmatismus, Anisokorie, Miosis, Hemianopsie u. a.

Beim Zwischenhirn-Hypophysensystem ist die meist sehr hochgradige Fettleibigkeit stets ein tragendes Symptom von Vollbildern. Fast regelmäßig besteht

Digitized by Google

Hypogenitalismus. Bei den ersten von Laurence und Moon, zwei englischen Augenärzten, 1866 beschriebenen Fällen bestand Zwergwuchs, über den später zahlreiche Autoren berichteten. Aber auch Hochwuchs kommt vor und Akromegalie. Häufig ist diabetische Stoffwechsellage, Polyphagie, Polydipsie. Manchmal hat man zentrogene Blutdrucksteigerung, Striae cutaneae rubrae wie bei der Cushingschen Krankheit, zentrogene Tachykardie, Hyperthermie, zentrogene Bluteosinophilie beobachtet. Einer der kürzlich von uns beobachteten Fälle hatte eigenartige Schlafanfälle, wie sie Engelbach als „pituitary hibernation" beschrieben hat.

Unter den Skelettsymptomen kommt Polydaktylie fast regelmäßig vor, öfter rudimentär, z. B. nur röntgenologisch an den Endphalangen der Zehen nachweisbar. Häufig ist bei Vollkranken auch Syndaktylie. Brachydaktylie ist mehrfach im Schrifttum erwähnt, auch Verkrümmung einzelner Finger. Oft finden sich Schädeldeformitäten: Mikrozephalie, Brachyzephalie, Oxyzephalie, oft Genua valga.

Debilität fehlt bei Vollkranken fast nie. Bei ihnen wie in der Antezedenz und Familie kommen Epilepsie und Sucht häufiger vor.

Den großen Symptomengruppen lassen sich endlich noch allgemeine Entwicklungsabartungen bei den Kranken und deren Familie anreihen: kongenitale Herzfehler, Atresia ani, Störung der Zahnstellung, hoher Gaumen, Prognathie u. a.

Das ausgeprägte Vollbild ist nicht zu verkennen. Differentialdiagnostisch sind im Einzelfall vor allem die Cushingsche Krankheit, die Dystrophia adiposogenitalis Frochlich, die juvenile amaurotische Idiotie auszuschließen. Entscheidend für die Diagnose besonders der rudimentären Fälle ist die Untersuchung der Familie, in der man Vollbilder kaum vermissen wird, wenn es sich um die Laurence-Moon-Biedlsche Krankheit handelt.

Bei der großen Mannigfaltigkeit und Abwandelbarkeit der Symptome, der geringen Zahl der durchweg wenig analysierten und fast nie auf ihren Erbgang untersuchten Fälle ist eine exakte Erbanalyse noch nicht möglich. Ein direkter Erbgang des Vollbildes ist bisher nicht beobachtet. Sehr häufig, ja vielleicht regelmäßig lassen sich aber einzelne Symptome in der Sippe der Kranken verfolgen, so vor allem die Fettsucht, der Schwachsinn, die Polydaktylie. Häufig finden sich Trunksucht und Epilepsie bei den Vorfahren, aber auch Entwicklungsanomalien und Störungen im Körperwachstum. Es ergibt sich für die Praxis die Forderung, beim Vorliegen eines der markanten Symptome auf die andern zu achten. — Nach der sorgfältigen genetischen Analyse von Panse fand sich bei 61 Geschwisterschaften gesicherter Fälle 15mal Blutsverwandtschaft der Eltern. Danach kann rezessiver Erbgang als sichergestellt angesehen werden. — Nach allem liegt der große Nutzen, den eine Eheberatung in diesen Fällen stiften kann, auf der Hand.

Erkenntnistheoretisch liegt die Bedeutung des Syndroms in der nicht mehr zufälligen Kombination von Mittelhirn-Hypophysen-Störungen mit solchen des Sehorgans und Skelettsystems. Es erhebt sich die Frage nach dem Entwicklungsmodus dieser Störungen. Auf Grund von Forschungsergebnissen der experimentellen Entwicklungsphysiologie scheint die Möglichkeit zu bestehen, daß ein solcher Symptomenkomplex durch eine im frühen Embryonalleben zentral angreifende Störung hervorgerufen wird. Dürken und später Hamburger aus der Spemannschen Schule wiesen nach, daß bei Fröschen Mißbildungen der Gliedmaßen, und zwar Hypodaktylie und Makrodaktylie, auftreten, wenn man in einem frühen Larvenstadium Teile von Mittelhirn oder Auge exstirpiert. Die Deutung dieser eindrucksvollen Befunde, die zum erstenmal einen kausalen Zusammenhang zwischen Hirnveränderung und Gliedmaßenmißbildung bewiesen, erscheint möglich durch die Forschungen Bonne-

Digitized by Google

vies[1]). Kristine Bonnevie untersuchte den Bagg und Littleschen Mäusestamm, bei dem durch Röntgenbestrahlung erbliche Mißbildungen, und zwar vor allem Augenveränderungen, Schädeldeformitäten und Mißbildungen der Gliedmaßen erzeugt worden waren. Als Ursache dieser verschiedenen Störungen wies die Forscherin nach, daß in einem frühen Entwicklungsstadium der krankhaft vermehrte Liquor cerebrospinalis durch das im Dach des „Myelenzephalon" liegende Weedsche Foramen ausgepreßt wird, die Liquorblasen unter der Oberfläche des Embryos wandern, sich an den Enden und in den Höhlungen des Embryos festsetzen und hier die Entwicklung stören können. Die Liquorblasenwanderung und die Manifestierung der Störungen wird nach Bonnevie durch ein Hauptgen zusammen mit Nebengenen oder Gengruppen verursacht.

So bestechend der Gedanke ist, auf diese Weise das Bild der Laurence-Moon-Biedlschen Krankheit zu deuten, ein Beweis dafür fehlt vollkommen und dürfte auch kaum zu erbringen sein. Es können auch nicht alle Symptome in der Laurence-Moon-Biedlschen Krankheit mit einer Liquorblasenwanderung erklärt werden. Sei es nun aber, daß man eine Liquorblasenwanderung als Bindeglied zwischen den sonst schwer auf einen Nenner zu bringenden Symptomen des Syndroms annimmt, oder dem Mittelhirn eine „Organisator"- bzw. Induktorrolle zuerkennt, wie Panse es getan hat, die Möglichkeit, die beschriebene Krankheit als einheitlichen Erbvorgang zu deuten, ist größer als vordem.

Die weitere Klärung des interessanten Krankheitsbildes erfordert die Mitarbeit des Erbforschers ebensosehr wie die des Embryologen, des Klinikers und praktischen Arztes. Der hierzu notwendigen Verbreitung der Kenntnis des Syndroms soll dieser kurze Aufsatz dienen.

Schrifttum

Panse, F., Z. Neur. 160 (1937): 1—72. — Menzel, W., Z. Klin. Med. 135 (1939): 423—440.

(Anschrift des Verf.: Tübingen, Medizin. Universitätsklinik)

Umschau

Unfruchtbarmachung Erbkranker in Panama

Am 16. XI. 1938 ist in Panama ein bemerkenswertes Gesetz über die freiwillige Unfruchtbarmachung — ley por la cual se permite la esterilisación voluntaria — ergangen (vgl. Gaceta Oficial, No. 7909, vom 16. XI. 1938), das folgendes vorsieht:

Es wird in Panama die freiwillige Unfruchtbarmachung unter den in diesem Gesetz festgelegten Voraussetzungen zugelassen (Art. 1). Die Bedingungen, unter denen die freiwillige Unfruchtbarmachung einer Person erfolgen darf, sind nach Art. 2 folgende: 1. Der Patient muß freiwillig die Unfruchtbarmachung mittels eines schriftlichen Gesuchs bei der Junta de Esterilisación, dem Unfruchtbarmachungsausschuß, beantragen; 2. Der Patient muß die Gutachten zweier von dem Nationalhygieneausschuß bestallter Ärzte beibringen, daß er an einer Erbkrankheit leidet oder Träger einer solchen Krankheit ist oder daß nach den Kenntnissen und Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft seine Nachkommen durch die Übertragung einer körperlichen

[1]) Vgl. „Der Erbarzt" 9 (1935): 145—150.

Digitized by Google

oder geistigen Krankheit oder eines solchen Gebrechens ernsthaft gefährdet werden können; ferner kann von der Junta de Esterilisación bei Vorliegen besonderer wirtschaftlicher und sozialer Voraussetzungen die Unfruchtbarmachung einer normalen Person genehmigt werden, wenn diese nachweist, daß sie mindestens 5 Kinder hat; 3. Der Unfruchtbarmachungsausschuß muß die schriftliche Genehmigung zur Unfruchtbarmachung erteilen; 4. Die Unfruchtbarmachung darf nur von einem bestallten Arzt durchgeführt werden; 5. Schließlich darf noch die Unfruchtbarmachung einer Frau von dem Ausschuß genehmigt werden, wenn deren Leben oder Gesundheit nach dem Gutachten zweier bestallter Ärzte durch eine Schwangerschaft ernstlich gefährdet werden könnte; die Gründe dieser Gefährdung sind ausführlich glaubhaft zu machen. Der Unfruchtbarmachungsausschuß setzt sich nach Art. 3 aus 5 Mitgliedern zusammen, und zwar: Dem Direktor der Fürsorgebehörde, dem Leiter des Nationalhygieneausschusses, dem ärztlichen Leiter des Asyls Matias Hernández, dem Generalstaatsanwalt und einem von der Nationalversammlung alle 4 Jahre neu zu ernennenden Abgeordneten; die Mitglieder des Ausschusses beziehen kein besonderes Gehalt und dürfen auch von keiner Seite Entlohnungen für ihre Tätigkeit annehmen; die Junta muß mindestens einmal im Monat zu einer Sitzung zusammentreten. Der Arzt, der an einer Person eine Unfruchtbarmachung ohne die Genehmigung der Junta de Esterilisación vornimmt, wird mit Geldstrafe von 25—100 Ballaos und mit zweijährigem Berufsverbot bestraft, es sei denn, daß es sich in dem betreffenden Falle um eine drohende Gefahr handelt, so daß die Unfruchtbarmachung nicht zu umgehen ist (Art. 4). Das Gesetz ist am 16. XI. 1938 in Kraft getreten.

Zu bemängeln an dieser Regelung ist der in dem Gesetz zur Anwendung kommende Freiwilligkeitsgrundsatz, mit dem man, wie die Erfahrungen anderer Länder lehren, auf die Dauer nichts Nachhaltiges bei der erbpflegerischen Bereinigung des Volkskörpers erreichen kann. Daß die Anerkennung einer rein wirtschaftlich oder sozial indizierten Unfruchtbarmachung den Grundsätzen einer folgerichtigen Erbpflege widerstreitet und sich gegebenenfalls auch bevölkerungspolitisch unheilvoll auswirken kann, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

(Anschrift des Verf.: Dr. B. Steinwallner, Bonn, Kölnstr. 93)

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Anlageträger, bei denen ein Leiden der erblichen Blindheit oder der erblichen Taubheit sich zur Zeit noch in leichterer Form zeigt, sind zu sterilisieren, wenn nach wissenschaftlicher Erkenntnis und ärztlicher Voraussage mit höchster Wahrscheinlichkeit im Laufe ihres Lebens — gleichgültig wann — praktische Blindheit oder praktische Taubheit eintreten wird.

Den Antrag des zuständigen Amtsarztes, die Unfruchtbarmachung der Frau H. J. wegen erblicher Taubheit anzuordnen, hat das Erbgesundheitsgericht in M. durch den oben bezeichneten Beschluß abgelehnt und in den Gründen seines Beschlusses ausgeführt, daß bei Frau J. keine Taubheit, sondern nur eine Schwerhörigkeit vorliege. Die Erbbedingtheit dieser Schwerhörigkeit sei anzunehmen, da in der Familie 2 Fälle von Taubheit festgestellt seien und nach dem Befund der Universitäts-Ohrenklinik in M. äußere Ursachen für die Schwerhörigkeit nicht nachgewiesen werden könnten. Da aber unter das Gesetz nur Taubheit und nicht Schwerhörigkeit falle, müsse der Antrag des Amtsarztes abgelehnt werden.

Gegen die Ablehnung seines Antrages hat der Amtsarzt zulässig wie auch form- und fristgerecht Beschwerde eingelegt und diese dahin gerechtfertigt, daß bei der Art des Leidens und der Verbreitung in der Sippe das Gesetz zur Anwendung kommen müsse.

Hinsichtlich der Sippenverhältnisse steht folgendes fest: Der Vater der Frau J. und sein Bruder sind mit Schwestern verheiratet. Aus beiden Ehen gingen Kinder mit

Digitized by Google

Ohrenleiden hervor, und zwar ist ein Bruder der Betroffenen und ein Vetter von ihr taubstumm. Die Betroffene selbst sowie ein Bruder jenes Vetters sind schwerhörig. Letzterer ist gleichzeitig wie auch noch ein weiterer Bruder Hilfsschüler.

In den gegen die beiden taubstummen Sippenangehörigen durchgeführten erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren ist die Taubheit als Erbleiden beurteilt worden.

Außer dieser Familienvorgeschichte spricht auch der bei Frau J. erhobene klinische Gesamtbefund (gleichzeitige Hörreste bei normaler Labyrinthfunktion) eindeutig für ein Erbleiden. Ein solches hat ja auch das Erbgesundheitsgericht für erwiesen erachtet.

Die fachärztliche Untersuchung in der M.er Klinik hat bei Frau J. eine beiderseits hochgradige Innenohrschwerhörigkeit bei normalem Trommelbefund und, wie erwähnt, normaler Labyrinthfunktion ergeben. Von dieser erbbedingten Innenohrschwerhörigkeit ist der ärztlichen Wissenschaft bekannt, daß sie in der Regel entweder bereits in der Jugend — im vorliegenden Fall nimmt die Schwerhörigkeit seit dem 14. Lebensjahr langsam aber stetig zu — oder spätestens im mittleren Alter beginnt. Es ist weiter erforscht und bekannt, daß das Leiden immer fortschreitend ist, wenn auch vorübergehende längere oder kürzere Stillstände eintreten können, bis es schließlich zur Ertaubung kommt (so Erläuterungen Gütt-Rüdin-Ruttke, 2. Aufl., S. 157). Nun vertritt das Erbgesundheitsobergericht in ständiger Rechtsprechung sowohl bei der erblichen Blindheit wie auch bei der erblichen Taubheit die Auffassung, daß der jeweils erreichte Grad des fortschreitenden Augen- oder Ohrenleidens nicht ausschlaggebend ist. Es sind also als blind oder als taub im Sinne des Gesetzes vom 14. VII. 1933 nicht nur Personen anzusehen, die im Augenblick der Untersuchung bereits an dem schweren Grade der Einschränkung des Sehvermögens oder des Hörvermögens im Sinne der Invalidität leiden, sondern auch diejenigen, bei denen nach wissenschaftlichen Erkenntnissen und ärztlicher Voraussage mit höchster Wahrscheinlichkeit im Laufe ihres Lebens der angegebene Grad der Einschränkung des Seh- oder Hörvermögens, also praktische Blindheit oder praktiche Taubheit, eintreten wird. Der dieser Rechtsprechung unterliegende Grundgedanke ist einfach und klar. Es gilt den für die etwa zu zeugende Nachkommenschaft so gefährlichen Träger eines erkannten schweren Erbleidens von der Fortpflanzung auszuschließen und damit die Weiterverbreitung des Erbleidens zu verhüten, wenn auch das Leiden sich zur Zeit noch in leichterer Form zeigt. Von diesen Erwägungen ausgehend vermag das Erbgesundheitsobergericht den Standpunkt des Erbgesundheitsgerichts nicht anzuerkennen und ändert daher den angefochtenen Beschluß mit Kostenfolge nach § 13 Abs. 1 des Gesetzes vom 14. VII. 1933 ab.

(Erbges.Obergericht Hamm, Beschl. vom 25. V. 1939, Wg 164/39.)

(Mitgeteilt von Oberl.-Ger.-Rat Weyl, Hamm i. Westf., Borbergstr. 1)

Aus dem Schrifttum

Der nichtseßhafte Mensch. Ein Beitrag zur Neugestaltung der Raum- und Menschenordnung im Großdeutschen Reich. 466 Seiten. München 1938. C. H. Becksche Verlagsbuchhandlung. Preis brosch. RM 16.50.

Daß die „Nichtseßhaften", die Landstreicher, die soziale Bevölkerung nicht allein durch ihre Kriminalität gefährden, sondern daß sie die Gemeinschaft auch mittelbar schädigen, indem ihre Arbeitskraft der allgemeinen Wirtschaft verlorengeht, ist seit langem bekannt. Alle früheren Versuche der Bekämpfung dieses sozialen Übels führten nicht zum Erfolg, weil sie nur vereinzelt und uneinheitlich angestellt wurden. Infolgedessen konnten auch die jeweils gewonnenen Erfahrungen nicht zu einer allgemeinen Erkenntnis verwertet und die praktischen Anordnungen nicht wirklich zweckmäßig durchgeführt werden.

Aus dieser Einsicht, daß eine endgültige und ausbaufähige Lösung der praktischen Aufgabe, die Ursachen der Nichtseßhaftigkeit zu beseitigen, nur durch Schaffung einer

Digitized by Google

Zentralstelle getroffen werden könne, der alle wissenschaftlichen Hilfsmittel zur Verfügung stehen und die ihrerseits der in ihrem Dienste arbeitenden Forschung das notwendige empirische Material beschaffen kann, wurde am 31. V. 1934 der Bayrische Landesverband für Wanderdienst gegründet.

Über dessen bereits erfolgreiche Arbeit und deren wissenschaftliche Grundlagen und Ergebnisse berichten in dem hier besprochenen Gemeinschaftswerk eine große Zahl juristischer und medizinischer Fachleute.

In der Einführung gibt der 1. Vorsitzende des Bayrischen Landesverbandes, SA.-Standartenführer A. Seidler, einen kurzen und klaren Überblick über die Aufgaben des Wanderdienstes, die darin bestehen, die gemeinschaftsfähigen und nur durch bestimmte Umweltumstände auf die Landstraße geführten Menschen produktiver Arbeit zuzuführen, die von Natur aus Gemeinschaftsunfähigen und Kriminellen aber auszusondern.

Im Dienste dieser Aufgabe werden die von den Wissenschaften bereits anderweitig gewonnenen und die unter dieser besonderen Fragestellung erarbeiteten Erkenntnisse der kriminologischen, soziologischen, juristischen und medizinischen Forschung verwendet. Das kriminalpolitische Problem, das die Nichtseßhaftigkeit stellt, wird von Polligkeit, Exner, Baumgärtner, Sieverts und Ehrlicher behandelt.

Wie wichtig für eine grundsätzliche praktische Beherrschung der Nichtseßhaftigkeit gerade die psychiatrische und erbbiologische Forschung ist, geht aus der erwähnten Alternative zwischen anlage- und umweltbedingtem Landstreichertum hervor. Die Fragen nach den Anlagebedingungen, die zur naturnotwendigen Lebensform der Nichtseßhaftigkeit führen, werden von Ritter, Stumpfl und Villinger eingehend erörtert.

Ritter teilt seine erbbiologischen Untersuchungen an den in Gruppen herumziehenden „Landfahrern", die früher insgesamt als Zigeuner angesehen wurden, mit. Durch genaue erbbiologische Feststellungen ist ihm der Nachweis gelungen, daß die schwer kriminellen Typen unter diesen Landfahrern im wesentlichen von den Zigeunermischlingen gestellt werden. Dadurch ist der Anfang zu einer endgültigen Lösung der rassenhygienisch und kriminalpolitisch wichtigen Zigeunerfrage gemacht.

Stumpfl weist nach, daß die vorwiegende Ursache für das soziale Versagen der Nichtseßhaften in ihrer abnormen Charakteranlage und nicht eigentlich in dem Befallensein dieser Menschengruppe mit Geisteskrankheiten zu suchen ist, wenn auch manche bestimmte Typen von Landstreichern schizophrene Defekte aufweisen, wie bereits Wilmanns u. a. gefunden hatten. Dieses Ergebnis Stumpfls ist insofern nicht überraschend, als eine enge Beziehung zwischen vorwiegend anlagebedingter Nichtseßhaftigkeit und Kriminalität besteht und als Stumpfl schon in früheren Veröffentlichungen die Abhängigkeit der Rückfallskriminalität von psychopathischen Anomalien und ihre relative Unabhängigkeit von Geisteskrankheiten festgestellt hat.

Villinger weist auf die schwerwiegende Vergesellschaftung von Intelligenzmängeln mit psychopathischen Abnormitäten bei jugendlichen Kriminellen, die ein besonders gefährliches Kontingent der Landstreicher stellen, hin.

In Ergänzung der allgemeinen, auf statistischen Untersuchungen gegründeten Erkenntnisse werden von Polligkeit Einzelschicksale besonderer Landstreichertypen berichtet, aus deren genauer Darstellung das jeweilige Zusammenwirken von Anlage- und Umweltbedingungen klar ersichtlich wird. Daraus ergeben sich wichtige sozialpädagogische Forderungen und weitere praktische Vorschläge zur Jugendpflege und Jugendgerichtsbarkeit. Von hier aus ergeben sich anregende Rückblicke auf die von Sieverts, Exner u. a. allgemein dargestellten kritischen Überlegungen.

Als ganzes zeigt das Werk neben den bereits feststehenden Erkenntnissen eine Fülle von neuen kriminologischen, soziologischen und — im Hinblick auf die Problematik von Anlage und Umwelt — naturwissenschaftlichen Fragestellungen auf.

(H. Habel, Frankfurt a. M., Niedenau 51)

Digitized by Google

Namenverzeichnis

A

Albrecht 19, 66
Aschner 69
Astel, Karl 100

B

Baltzer 80
Barnes 94, 96
Bateson, W. 13
Baumgärtner 144
Baur, E. 79
Baur-Fischer-Lenz 5, 13, 25, 30, 96
Beadle 80
Becher, Joh. Joachim 51
Benedek, Ladislaus v. 59, 60
Berblinger 89, 96
Bernstein 65
Biasotti 94, 96
Birkenfeld 66
Boeckh 54
Bogaert, van 23, 25
Bonnevie 69, 113, 116, 119, 140
Brandt, W. 70, 79
Bremer, F. W. 23, 24, 25, 68, 82, 83, 88
Bridges 5
Brockbank, W. 82, 83, 88
Brockmann, H. 68
Brugger 63
Bühler 27
Bueno 94, 96
Bürger 96
Buschke 102, 104

C

Camerer 89, 94, 95, 96
Castle 87
Claussen, Ferd. 67, 70, 79, 98
Cohrs 103, 104
Conti 97
Crew, F. A. E. 80
Crowe 96
Csik 67
Curschmann 60
Curtius 20, 23, 24, 25, 95, 96
Cushing 96

D

Dahlberg 66
Darlington 66
Darwin 9
Dedichen, L. 86, 88
Deutsch 131
Diehl 31
Dorer, M. 120
Dubitscher 47, 55, 127, 128, 132, 139
Dürken 140

E

Ehrlicher 144
Elsässer, Günter 70 ff., 78
Engelbach 140
Exner 144

F

Faber 68
Fanconi 95, 96
Fay 66
Fellinger 96
Ferriman 80
Fischer, Eugen 10, 13, 14, 27, 65, 79, 121
Fisher, R. A. 65, 67, 89, 96
Flemming 86
Floris 116, 119
Foerster, O. 39, 41
Fortuyn 66
Frank, Heinz 86, 88
Franz 51, 52, 53, 55
Frede 47, 55
Freund, C. S. 44, 45
Friese 56, 131
Fritz 89, 96
Froehlich 140
Fromme, G. 64

G

Gänßlen, M. 68, 81, 82, 83, 85, 88, 89, 96
Gagel 25
Galton 9
Geyer, Horst 32
Glatzel 96
Grebe, Hans 67, 100
Grohmann, Herbert 12
Groß, Walter 63
Gruber, Georg 104, 105, 111, 112, 113, 115
Günther 105, 112, 113, 115
Gütt 97
Gütt-Rüdin-Ruttke 29, 30, 49, 143

H

Habel, H. 144
Haberland 111, 115
Hackert 47
Haldane 5, 65, 66
Hamburger 140
Hangarter, W. 83, 88
v. Hann 95, 96
Hanson 96
Hartmann, Max 80
Hauffe 56
Heberer 2, 3
Henneberg 23, 24, 25
Hinselmann 118, 120
His 24
Hoff, F. 85, 88
Homans 96
Huizenga 101

I

Ingram 89, 96

J

Jaeckel 51
Jagić 96
Jakob, A. 39, 41
Janker 73
Joachimsthal 112, 113, 115
Johnson, Bl. 58
Jores 96
Josephson 116, 118, 120
Josephy, H. 120
Just 89, 96

K

Kallmann 123
Kashida 41
Kaufmann, O. 85, 86, 88
Kehrer, 44, 45
Kemp 96

Digitized by Google

Kiewe 104, 112, 113, 115
Kihn 45
Klein 25
Kleist, K. 41
Klopstock 116, 119
Knibbe 53
Knorr, Wolfgang 32, 55
Koch 25
Koller 66
Koslowski 11
Kraepelin 124
Kretschmer 124, 126
Krückemeyer, K. 104
Kühn, A. 70, 79
Küper, M. 30

L

Landauer 67
Lange, Johannes 9, 132, 133, 134, 138
Lange, M. 104, 112, 115
de Lange 89, 96
Langenbeck, B. 17
Laubenthal, Florin 33, 78, 79
Laurence 139 ff.
Lemme 56, 131
Lenz, Fritz 12, 14, 69, 80, 96, 116, 119
Lenz, Hermann 20, 42 ff.
Levit 68, 89, 94, 96
Lhermitte, J. 39, 41
Liebers, M. 76, 79
Loeffler, Lothar 25
Lotmar, F. 41
Lucke 94, 96
Lundholm 80
Luxenburger 63, 126

M

Marx, Hellmut 96
Mather 67
Mauz 134, 135
Mayer, Rud. M. 44, 45, 127
Mayr, Georg v. 51, 54, 55
Meggendorfer 44, 45
Meier, Wilhelm 96
Mendel 2
Mengele, Joseph 67, 70, 79
Menschow 116, 119
Menzel, Werner 139 ff., 141
Meyer, E. 96
Meyer-Bisch 96
v. Mezyinski 47
Mjoen, John Alfred 56
Mohr 80
Mohr, O. L. 104
Moon 139 ff.
Mudaliar 116, 119
Mühlmann, W. E. 14, 18, 20
Munro 80
Murphy 116

N

Nachtsheim 13, 80
Naegeli, O. 83, 88
Nettleship 6
Newman 69
Nicolas 41
Nilsson-Ehle 25
Nitsche 105, 111, 112, 113, 115

O

Okkels 96
Onari 44, 45
Osthoff 47

P

Paintner 2
Panse, Friedrich 70 ff., 79, 122, 125, 136, 140, 141
Patzig 68
Penrose 80
Pessikova 68, 89, 94, 96
Pfotenhauer 105, 113, 115
Pichler, Ernst 20
Ploetz, Alfred 56
Pohlisch, Kurt 121
Polligkeit 144
Punnett 13

R

Raab 89, 96
Radstock 51, 54
Ranson 89
Rath, Bruno 4, 65
Redenz 116, 119
Regan 94, 96
Reisch 44, 45
Reiter 47
Riedel 55, 138
Ritter 9, 144
Rosorius 47
Roth 105, 115
Roux 70
Rüdin 121, 123
Ruttke 128, 131

S

Saltzmann, F. 88
Sanders 66, 80
Sauerstein, H. 85, 88
Schade, Heinrich 6, 7, 10, 32, 63, 64, 113, 115, 116, 119, 120
Schauman, O. 81, 88
Schob 44, 45
Schönberg 20, 25
Schoenfeld 51
Schröder 66
v. Schubert 118, 120
Schütz, W. 18
Schulten, H. 81, 85, 86, 88
Schultze-Naumburg, Bernh. 120
Schulz 63
Schwalbe, E. 115, 118, 119, 120
Schwarz, M. 17, 19, 66
Schwarzweller, F. 70, 79
Seidler, A. 144
Siegert 101, 104
Sieverts 144
Spatz 44, 45
Speman 70, 79, 116, 119
Spielmeyer 33
Steiner, Franz 68, 89 ff., 94, 96
Steinwallner, B. 28, 58, 59, 60, 142
Steurer 19
Stief, A. 41
Störring 20, 25
Strandell, 86
Straub, H. 89, 96
Ströer, W. F. H. 9, 101
Strömgren 63, 121
Stumpfl 144
Süßmilch 51

T

Tamagnini, E. 58
Teel 94, 96
Thiessen, K. 85, 86, 88
Thums, Karl 64
Timoféeff-Ressovsky 69

U

Unterrichter, Leo v. 104, 115
Unverricht-Lundborg 76

V

Vellguth 105, 113, 114, 115, 119, 120
Verbeek 8
Verschuer, O. Frhr. v. 1 ff., 4, 9, 19, 30, 31, 56, 61, 62, 65 ff., 70, 79 f., 96, 97 ff., 104, 105, 114, 115, 116, 119, 131
Villinger 144

Digitized by Google

W

Wagner 128
Waller 116, 118, 120
Weber, Erna 100
Weil, Alfred sen. 89, 94, 96
Weil, Alfred jun. 89, 94, 96
Weitz, Wilh. 85, 88, 96
Wermer 94, 96
Werner, Martin 68, 81 f., 88
Westphal, A. 71, 73, 76, 79
v. Wettstein 80
Wev 8
Weyl, 61, 100, 142
Wilkinson, J. F. 82, 83, 88
Wille 60
Wilmans 144
Wilsch, Rudolf 45
Wolbergs, H. 83, 88
Wriedt, C. 104
Wright 80, 116, 119

Sachverzeichnis

A

Abortus s. Fehlgeburt
Abschnürung, amniogene 104, 112
Absetzung, chirurgische 112
—, fötale 112
Abstammungsgutachten 28
Adenoma sebaceum u. tuberöse Sklerose 70
Adiadochokinese bei EZ 38, 40
Adipositas (s. a. Fettsucht)
— und Ataxie 20, 21, 22, 23, 25
— und Chorea Huntington 123
— und Diabetes 90, 91
— und Status dysraphicus 20, 21, 22, 25
Ähnlichkeitsbefund von EZ mit Erbleiden des ZNS 36
Akromegalie und Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 140
Alkoholismus und Diabetes 91
— und Ehegesundheitsgesetzgebung in Ungarn 59
— und Erbpsychosen 122
— und Laurence-Moon-Biedl 140
— und Myoklonie 76
— und Psychopathie 130 f., 135 ff.
— und Schwachsinn 137
— — — (Gattenwahl) 48
— und Unfruchtbarmachung 135 ff.
Allergie und Chorea Huntington 43
Altersunterschied und Beruf 51 ff.
— und Ehegesundheitsgesetz 54
— und Ehetauglichkeit 51, 52 ff.
— und Ehetauglichkeitszeugnis 54 f.
— und Eheuntauglichkeit 45 ff.
— und Geisteskrankheiten 52 ff.
— und Intelligenzauslese 54
— und Scheidung 54
Alzheimersche Krankheit 41
Amimie und Tic bei EZ 37, 39
Amnion 103
Amniogene Entstehung von Spontanamputationen 104, 115
Amniotische Abschnürung 112, 119
— — und Extremitätendefekt 119
Amniotische Einengung 112
— Stränge und Anenzephalie 119
Anämie, essentielle hypochrome und perniziöse 85
—, hypochrome 80
—, perniziöse 68, 81 ff.
—, — und Anazidität 84 f., 86 f.
—, — und Cholezystopathie 85 f.
—, — und Leukämie 85 f.
—, — und Magen-Darm-Störungen 85 f.
—, —, Manifestation 87
—, — und Parästhesien 84 f.
—, —, rassenhygienische Maßnahmen 88
—, — und Subazidität 86 f.
—, — und Zungenveränderung 84 ff.
—, —, Zwillingsbeobachtung 86 f.
Anazidität u. perniziöse Anämie 84 f., 86 f.
Anenzephalie 116 ff.
— und Extremitätendefekt 116
— und Fruchtwassermenge 117, 118
— und Hernia diaphragmatica 116
— und Hydramnion 116, 117, 118, 119
— und Klumpfuß 116
— und Psychopathie 117
— und Schizophrenie 117
— und Schnürfurchen 118, 119
— und Spina bifida 116
— und Zerebrospinalflüssigkeit 118
—, Zwillingsbeobachtung 116, 118
Ankylose 102
Anstaltsverwahrung, Kosten in USA. 58
Aplasie distaler Gliedmaßenteile 113
Arachnodaktylie 7, 8
— und Linsenluxation 70
— und Trichterbrust 68
Armadillo, Chromosomensatz 2
Arteriosklerotische Muskelstarre 39
Asozialität 32, 130 ff.
— und Heiratsalter 55
— und Kastration 139
— und Psychopathie 132
— und Schwachsinn 132
—, Unfruchtbarmachung 131
Asthenie und Gliedmaßenstummel 107, 109

Digitized by Google

Ataxie, Friedreichsche, hereditäre 20 ff.
— und Adipositas 20, 21, 22, 23, 25
— und auffallende Behaarung der Regio sacrococcygea 22
— und Blutsverwandtschaft 23
— und Chorea Huntington 42 ff.
— und Depressionszustände 20 f., 23
— und endokrine Störungen 22
— und Fingerverkrümmung 22, 23
— und Hammerzehe 22
— und Hasenscharte 22
— und Hohlfuß 20 f., 23
— und Hyperhydrosis 22
— und Hypodiadochokinese 22
— und Hypoplasia uteri 22
— und Kontraktur 22
— und Kyphoskoliose 22, 23
— und Menstruationsstörungen 22
— und Nystagmus 21, 22
— und Skoliose 21, 23
— und Status dysraphicus 20 ff.
— und Spina bifida 21, 22
— und Stottern 21
— und Syringomyelie 23
— und Trichterbrust 23
— und Vasolabilität 22
— und Zwangsvorstellungen 23
Athetose 68
Augenanomalien auf Genkarte des Menschen 5
Augenkolobom u. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Auslagen für Gutachten 99
Ausnahmebewilligung u. Ehegesundheitsgesetz, Auswirkung 50
Austausch von Chromomeren 3
— von Erbanlagen 3
— von X-Chromosomen 4 f.
Autosom 5, 65 ff.
— und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67

B

Bardet-Biedl-Syndrom 70 f., 77, 78, 125
Bastardierungsproblem beim Menschen 10
Bastards, Rehobother 10
Beanstandungsgründe für Aufgebote 46 ff.
Begabung, hervorragende 9
Begutachtung, erbärztliche, s. Beratung und Begutachtung
Behaarung, auffallende, der Regio sacrococcygea und Ataxie 22
— — und Status dysraphicus 22
Belastung, erbliche, von Hilfsschulkindern 47
—, — mit Schwachsinn und Altersabstand 54, 55
Belastungsziffer s. a. Erbprognoseziffer
Beratung und Begutachtung, erbärztliche 31, 61 f., 97 f.
Berlin, 5. Kongreß für Vererbungswissenschaft 79
Beruf und Heiratsalter 51 ff.
Bestandsaufnahme in Bornholm 63
—, erbbiologische 10, 127
— an Universitätskliniken 56
Bewegungsstörungen 37
—, extrapyramidale 40
— und Taubheit bei der Maus 13
Biedl s. Bardet-Biedl
—, s. Laurence-Moon-Biedl
Biopolitik 127
Blasenbildung an Extremitäten von Mäuseembryonen 113
Blindheit, Unfruchtbarmachung 142 f.
Bluterkrankheit 4 f.
— und Rot-Grün-Blindheit 4 f., 65
Blutgruppenuntersuchung und Vaterschaftsfeststellung 25 f.
Blutsverwandtschaft bei Ataxie 23
— — Chondrodystrophie 97 f.
— — Gliedmaßenstummel 111
— — Status dysraphicus 23, 24
— — Zyklopie 116
Bonn, Provinzialinstitut für psychiatr.-neur. Erbforschung 127
Bornholm, Zählung der psychisch Auffälligen 63
Botriozephalusanämie 81, 88
Brachydaktylie und Fettsucht 73, 77
— und Laurence-Moon-Biedl 140
Buchbesprechungen 32, 63, 100, 120, 143

C

Canis (Amnion) 103
Charakterkunde 120
Charaktervererbung 120
Cholesteatomeiterung und Taubheit 19 f.
Cholezystopathie und perniziöse Anämie 85 f.
Chondrodystrophie 67, 97 f.
Chorea Huntington 68, 122 f.
— — und Adipositas 123
— — — Allergie 43
— — — Ataxie 42 ff.
— — — Depression 42 ff.
— — — Diabetes 123
— —, Erbgang 121
— — und Hohlfuß 44
— — — Infantilismus 123
— — — Nystagmus 42 f.
— — — und paranoide Ideen 42 f.
— — — Psychopathie 44, 133

Digitized by Google

Chorea Huntington und Schwachsinn 123
— — — Sensibilitätsstörung 43 f.
— — — Suizidideen 42 f.
— — — Tabes 42
Chromatiden 3
Chromomeren 3
—, Austausch 3
— bei Blutern und Rot-Grün-Blinden 4 f.
— — Drosophila 5
Chromosomen 2 ff., 65 ff.
Chromosomenfeinbau 3, 4
Chromosomenform 3
Chromosomengröße 3
Chromosomenkarten 3, 4, 5
Chromosomenmodell 3
Chromosomensatz 3
—, diploider 2
Chromosomenzahl 3, 5
Clarkesche Säule 24
Corpora amylacea 76
Crossing-over beim Menschen 4, 65, 66
Cushingsche Krankheit und Laurence-Moon-Biedl 140
Diabetes insipidus und Trauma 93 f., 95
— —, Zwillingsbeobachtung 92, 95 f.
— — und Zwischenhirnstörung 94
— und Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 140
— mellitus und Diabetes insipidus 90, 93, 94, 96
Dienzephalosen 77
Diphtherie und Taubheit 16
Diplegie 64
Dipsomanie 136
— und Epilepsie 135
Drosophila, Chromosomensatz 2, 3
—, Chromomeren 5
Dummheit, physiologische und Schwachsinn 128
Dysostosis cleidocranialis 68, 69
Dysraphie 24
Dystrophia adiposo-genitalis und Bardet-Biedl 70 f.
— — und Myoklonie 71
— — — Polydaktylie 71 ff.
— — — Zwischenhirnfettsucht 71 ff.
Dystrophie, distale 112
—, myotonische 60

D

Dänemark, Anteil der Geisteskranken 63
Debilität und Laurence-Moon-Biedl 139, 140
— s. a. Schwachsinn
Demenz, senile 39, 40
— und Alzheimersche Krankheit 41
— und senile Muskelstarre 33 ff., 41
— und Paralysis agitans 41
Depressionszustände und Ataxie 20 f., 22, 23
— — Chorea Huntington 42 f.
— — Fettsucht 71 ff.
— — Status dysraphicus 20 f., 22, 23
Diabetes insipidus 68, 78, 89 ff.
— — und Adipositas 90, 91
— — — und Alkoholismus 91
— — — Chorea Huntington 123
— — — kleiner Gesichtsschädel 93
— — — Herzhypertrophie 91
— — — Hypertension 90
— — — Hypophysentumor 89, 91
— — — Hypophysenhinterlappen 89, 95
— — — Hypophysenvorderlappen 94 f.
— —, idiopathischer 89 f.
— — und Kleinwuchs 91, 94
— — — mellitus 90, 93, 94, 96
— —, occultus 95
— — und Psychopathie 91
— — — Schwachsinn 90, 91, 93, 94
— —, symptomatischer 89

E

Edinburgh, 7. Internationaler Vererbungskongreß 79 f.
Eheberatung bei Chondrodystrophie 98
—, freiwillige 55
— im schizothymen Erbkreis 124
— bei Zystenniere 98
Ehegesundheitsgesetz und Altersabstand 54 f.
—, Erfahrungen über das 45 ff.
— und Schizophrenie 49
— in Ungarn 59
Ehestandsdarlehen und Belastung mit Schizophrenie und Epilepsie 62
Ehetauglichkeit, Beanstandungsgründe 46 f.
— und Altersabstand 51 ff.
—, Begutachtung bei Knochenbrüchigkeit 7
—, Beurteilung 48 ff.
— und Gattenwahl 47 f.
— und Heiratsaltersabstand 51 ff.
—, Scheidungsziffer 50
—, Untersuchung 45 ff.
Ehetauglichkeitszeugnis und Altersabstand 54 f.
— bei Schwachsinn und Psychopathie 50
— in Ungarn 59
Eheuntaugliche und Altersunterschied 45 ff.
—, Verheiratung 47
Endokrine Störungen und Ataxie 22
Entwicklungsanomalie und Laurence-Moon-Biedl 140

Digitized by Google

Entwicklungshemmung und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Entwicklungslabilität 69
Entwicklungspotenzen 2
Entwicklungsschwäche der Extremitäten 105, 113
Entwicklungsvorgänge beim Menschen 5 f.
Epidermolysis bullosa dystrophica auf der Genkarte des Menschen 5
Epikanthus und Gliedmaßenstummel 109
Epilepsie 124 f.
— und Dipsomanie 135
—, Erbprognoseziffer 121
— und Gattenwahl 48
— — Kinderlähmung 64
— — Laurence-Moon-Biedl 140
— — Psychopathie 132
— — Schizophrenie 62
— — Schwachsinn 126
— — Unfruchtbarmachung 30
Erbanalyse bei Laurence-Moon-Biedl 140
Erbanlagen 2
—, allele, nichtallele 13
—, Austausch 3
— beim Menschen 5 ff.
— und Zwischenhirnfettsucht 70 ff.
Erbarzt 11 f.
Erbbestandsaufnahme s. Bestandsaufnahme
Erbbild 1 ff.
— krimineller Sippen 9
— vom Menschen 1 ff.
— bei normalen Eigenschaften 10
— deutscher Volksgruppen 10
Erbbiologische Untersuchung und asoziale Großfamilien 32
— — und Vaterschaftsfeststellung 26
Erbdiagnose 2, 11
Erbforschung, psychiatrische 126
Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 29, 60, 99, 142
Erbgesundheitspflege in Portugal 58 f.
Erbgesundheitsrechtspflege und Psychopathie 127 ff.
Erbkrankengesetzgebung in USA. 57 f.
Erbkrankennachwuchsgesetz in Ungarn 59
—, Wiederaufnahme des Verfahrens 30
Erbleiden und Ehegesundheitsgesetz 46 ff.
— — — in Ungarn 59
—, pleiotrope 70 f.
Erbprognoseforschung 126 f.
Erbprognoseziffern bei Chondrodystrophie 98
— — Geisteskrankheiten 121
— — Schizophrenie 123
— — Schwachsinn 126
Erbtypen 5
Erfindergabe 9
Erkrankungswahrscheinlichkeit s. Erbprognose
Ernährungsstörungen und Gliedmaßenstummel 112, 113
Erscheinungsbild 1
— und Konstitution 6
— — Rasse 6
Erstattungsfähigkeit der Auslagen für Gutachten 99
Eugenik und perniziöse Anämie 88
— — Psychopathie 126 f.
Eunuchoidismus 61
— und Schwachsinn 61
Exogenität und Taubheit 15 ff., 20
Exostose, multiple 68, 69
Expressivität 69
— und Chorea Huntington 122
Extrapyramidale Erkrankungen bei Haustieren 13
Extremitätendefekt und amniotische Abschnürung 119
— — Anenzephalie 116
— s. a. Gliedmaßenstummel
— s. a. Hand- und Fußabweichungen
— und Hasenscharte 101 ff.

F

Faktorenaustausch beim Menschen 4 f., 69
Familienforschung 5
Familienlastenausgleich in Spanien 28
Farbblindheit 4 f.
Fehlgeburten und Anenzephalie 117
— und Gliedmaßenstummel 106, 107, 112
Fettstoffwechselstörung 76
Fettsucht und Brachydaktylie 73, 77
— — und Geisteskrankheiten 75
— — Hüftleiden 75
— — Kleinwuchs 71 ff.
— — Laurence-Moon-Biedl 139, 140
— — Magerkeit 75, 78
— — Mißbildungen 75
—, pluriglanduläre und Hüftluxation 31
— und Syndaktylie 78
—, zerebrale 78
— s. a. Zwischenhirnfettsucht
Fibula 102
Fingerrudimente bei Gliedmaßenstummel 105, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113
Fingerverkrümmung und Ataxie 22, 23
— — Status dysraphicus 22, 23
Fortpflanzung, unterschiedliche 100
Friedreichsche Ataxie s. Ataxie
Fruchtbarkeit und Psychopathie 138
— — Schwachsinn 126
Fruchtwasserablauf, vorzeitiger 103
Fruchtwassermangel und Gliedmaßenstummel 112

Digitized by Google

Fruchtwassermenge und Anenzephalie 117, 118
Frühehe und Tauglichkeit 55
Frühsterblichkeit s. Kindersterblichkeit
Führereigenschaften in Bauernfamilien 10

G

Gangrän 112
— und amniotische Abschnürung 113
Gattenwahl und Ehetauglichkeit 47 f.
— bei Taubheit 19, 20
Gaumenspalte 66 f., 101 ff.
— und Hasenscharte 67
— s. a. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte
Gebühren für Gutachten 61
Geisteskrankheiten 9
— und Altersabstand 52 f.
— in Bauernfamilien 10
— in Bornholm 63
— und Ehegesundheitsgesetz 46 ff.
— — — in Ungarn 59 f.
— — Erbprognoseziffern 121
— — Fettsucht 75
— — Gattenwahl 48
— — myotonische Muskeldystrophie 60
— in USA. 58
—, Vererbung 121 ff.
Gelenksendenbildung bei Gliedmaßenstummel 105, 106, 107, 108, 111
Gemeinschaftsunfähige s. Asoziale
Gene 2, 3
— und Entwicklungsstörung 79
—, rezessive, bei Hühnerrassen 13
—, schwache 68
Genanalyse 5
— der Ataxie 25
— bei Laurence-Moon-Biedl 140
— beim Menschen 65 ff.
— des Status dysraphicus 25
Genaustausch zwischen geschlechtsgebundenen Erbanlagen 4
Genitalfunktion und Mongolismus 32
Genkarte des Menschen 5
Genom 121, 123
Genotypus und Krampfbereitschaft 80
Geschlechtsbestimmung 80
Geschlechtschromosom 2, 4, 5, 66 ff.
— und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Geschlechtsgebundener Erbgang 4, 65, 66
Geschlechtskrankheiten und Ehegesundheitsgesetz 46 ff.
— und Gattenwahl 48
—, Maßnahmen in USA. 58
Gesellschaft, Deutsche, für Rassenforschung 28
—, Portugiesische, für eugenische Studien 58 f.
Gesichtsschädel, kleiner, und Diabetes insipidus 93
Gliedmaßenmißbildung 8
— und Hirnveränderung 141 f.
Gliedmaßenstummel und amniogene Abschnürung 104
—, angeborener 104 ff.
— und Asthenie 107, 109
— — Blutsverwandtschaft 111
— — Epikanthus 109
— — Fehlgeburten 106, 107, 112
— — Hüftluxation 115
— — Keimgutunterwertigkeit 115
— — Kindersterblichkeit 106, 107, 109, 110, 112
— — Klumpfuß 106, 107, 109, 111, 115
— — Nabelschnurumschlingung 109
— — Nagel am Stumpfende 106, 111
— — narbige Veränderung 111
— — Papillarlinienmuster 107, 110, 111, 112, 114
— — Schwachsinn 108, 112
— — Schwerhörigkeit 108, 112
— — Syndaktylie 114
— — Wasserkopf 107, 110, 112
—, Zwillingsbeobachtung 108
Gliose 24
Gollscher Strang 24
Gutachten, Erstattungsfähigkeit der Auslagen 99
Gutachten, Gebühren 61
— für Rasse- und Abstammungsfragen 28

H

Hämophilie s. Bluterkrankheit
Häufigkeit von Erbkrankheiten in der Schwalm 10
— der perniziösen Anämie 83
— des Schwachsinns 125
Hammerzehe und Ataxie 22
— und Status dysraphicus 22
Hand- und Fußabweichung 7, 8, 9
— — — und Ataxie 22 f.
— — — — Hasenscharte 101 ff., 104
— — — — Status dysraphicus 22 f.
Handelemente bei Gliedmaßenstummel 108, 111, 114
Hannover, Erfahrungen über Ehegesundheitsgesetz 45 ff.
Hasenscharte 67
— und Ataxie 22
— — Extremitätenmißbildung 101 ff.
— — Gaumenspalte 67
— s. a. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte
— und Status dysraphicus 22
Hausfledermaus, Chromosomensatz 2, 3

Digitized by Google

Hautkrankheit auf Genkarte des Menschen 5
Hebephrenie 124
Heiratsalter und Beruf 51 ff.
Heiratsaltersabstand 51 ff.
— und Ehetauglichkeit 52 ff.
Hemiplegie 64
Heredopathie 12
Hernia diaphragmatica und Anenzephalie 116
Hernien und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Herzfehler und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Herzhypertrophie und Diabetes 91
Herzklappendefekt und Operationsunfähigkeit (Unfruchtbarmachung) 29
Heterogenie und Mongolenfalten 13
— — Taubstummheit 12 ff.
Hilfsschulkinder, erbliche Belastung 47
Hinterstrangsymptome 24
Hirnatrophie 123
Hirnhautentzündung und Taubheit 16, 18
Hirnmißbildung und tuberöse Sklerose 70
Hirnveränderung und Gliedmaßenmißbildung 141 f.
Hörreste 17
Hochköpfigkeit 80
Hochwuchs und Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 140
Hohlfuß und Ataxie 20 f., 22, 23
— — Chorea Huntington 44
— — Status dysraphicus 20 f., 22, 23
— — tuberöse Sklerose 70
Hüftgelenksluxation 68, 98 f.
— und Fettsucht 75 f., 78
— — pluriglanduläre Fettsucht 31
— — Gliedmaßenstummel 115
—, Häufigkeit 68
— und Spina bifida 31
— — Syndaktylie 76, 78
Huhn, Chondrodystrophie 67
—, Rassenkreuzung 13
Hugenottensiedlung 11
Human Betterment Foundation 57 f.
Huntington s. Chorea Huntington
Hydramnion und Anenzephalie 116, 117, 118, 119
— — Mißbildung des Zentralnervensystems 118, 119
Hydrozephalus s. Wasserkopf
Hyperhydrosis und Ataxie 22
— — Status dysraphicus 22
Hypodaktylie und Laurence-Moon-Biedl 141
Hypodiadochokinese und Ataxie 22
— — Status dysraphicus 22
Hypogenitalismus und Laurence-Moon-Biedl 139, 140
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Hypophyse und Zwischenhirn 125
Hypophysenhinterlappen und Diabetes 89, 95
Hypophysentumor und Diabetes 89, 91
Hypophysenvorderlappen und Diabetes 94 f.
Hypoplasia endogener Drüsen 71
— uteri und Ataxie 22
Hypoplasie distaler Gliedmaßenteile 113

I

Ichthyosis 78
Idiotie, amaurotische 78
— —, und tuberöse Sklerose 125
—, dysplasmatische 32
—, mongoloide 32
— s. a. Mongolismus
—, xerodermische 78
Igel, Chromosomensatz 2
Immunfaktorenuntersuchung und Vaterschaftsfeststellung 25 f.
Infantilismus und Chorea Huntington 123
Infektionskrankheiten und Altersabstand (der Eheschließenden) 52
— und Psychosen 122
Innenohrschwerhörigkeit, hereditäre 17
Intelligenzauslese und Altersunterschied der Ehegatten 54
Ithaca, 6. Internationaler Kongreß für Vererbungswissenschaft 79

K

Kaninchen 80
—, Chromosomensatz 2, 3
Kastration von Asozialen 139
Katatonie, Erkrankungswahrscheinlichkeit 124
Kebozephalie 119
Kinderlähmung und Unfruchtbarmachung 64
—, zerebrale (Zwillingsuntersuchung) 64
Kindersterblichkeit und Gliedmaßenstummel 106, 107, 109, 110, 112, 113, 115
Kleinhirnseitenstrangbahnen 24
Kleinwuchs und Diabetes 94
— — Fettsucht 71 ff.
Klumpfuß 106, 107, 110
— und amniotische Abschnürung 119
— — Anenzephalie 116
— — Gliedmaßenstummel 106, 107, 109, 115
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Knochenbrüchigkeit s. Osteopsathyrose

Digitized by Google

Kongreß für Vererbungswissenschaft, 7. internationaler 79
Konstitution und Erscheinungsbild 6
Kontrakturen und Ataxie 22
— — Status dysraphicus 22
Koppelung von Erbanlagen 3, 65, 69
Korrelationsrechnung 80
Krampfbereitschaft, Genotypus 80
Krämpfe und Taubheit 18
Kretinismus 125
— und Radioaktivität 125
— — Taubheit 66
Kreuzung von Hühnerrassen 13
— — Menschenrassen s. Rassenkreuzung
Kriminalität 9
— in Bauernfamilien 10
— und Ehegesundheitsgesetz in Ungarn 59
— — Psychopathie 130 ff.
— — Schwachsinn 129
Kryptorchismus und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Kyphoskoliose und Ataxie 22, 23
— — Status dysraphicus 22, 23

L

Lähmung, spastische, und Fettsucht 72
Landesverband, Bayerischer, für Wanderdienst 144
Landstreicher 143 f.
Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 139 ff.
Lebensbewährung 128
Letalfaktor, partieller, der Extremitäten 113
Leukämie und perniziöse Anämie 85 f.
Leuzismus 80
Linsenluxation und Arachnodaktylie 8, 70
Lipodystrophie 75, 77
Lipoidsubstanz 76
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 66 f., 68, 101 ff.
— und Augenkolobome 67
— — Entwicklungsstörung 67
— — Hernien 67
— — Herzfehler 67
— — Hypogenitalismus 67
— — Klumpfuß 67
— — Kryptorchismus 67
— — Polydaktylie 67
— — Reduktion des Schneidezahns 67
— — Schwachsinn 67
— — Spina bifida 67
— — Syndaktylie 67
Liquorblasenwanderung und Laurence-Moon-Biedl 141
Little-Krankheit, Unfruchtbarmachung 64
—, Zwillingsbiologische Untersuchung 64
Lues und Ehegesundheitsgesetz 46 ff.
— — Erbpsychose 122
— — Gattenwahl 48
— — Taubheit 16

M

Magen-Darmstörungen und perniziöse Anämie 85 ff.
Magensaftmangel und perniziöse Anämie 84
Magerkeit und Fettsucht 75, 78
Makakus, Chromosomensatz 2, 3
Makrodaktylie und Laurence-Moon-Biedl 141
Manifestation, phänotypische, bei perniziöser Anämie 87
—, polyphäne 70
Manifestationsalter bei Chorea Huntington 122 f.
— — Erbpsychosen 122
— — Mißbildungen 126
— — Schizophrenie 124
Manifestationsschwankung 68 f.
— bei perniziöser Anämie 87
Manifestationswahrscheinlichkeit 121
Manisch-depressiver Formenkreis 124
— —, Erbprognoseziffer 121
— — und Psychopathie 133
Mäuseembryonen und Gliedmaßenstummel 113
Malerfamilien 9
Masern und Taubheit 15
Mathematikerfamilien 9
Medulla, Spaltbildung 24
Medullarrohrverschluß 24
Meningitis s. Hirnhautentzündung
Mensch, Chromosomensatz 2, 3
—, Erbanlagen 5
—, Erbkrankheiten 5
—, Genanalyse 5
—, nichtseßhafter 143 f.
Menstruationsstörungen und Ataxie 22 f.
— und Zwischenhirnfettsucht 71 ff.
Metakarpale 101
Mikromanifestierung bei perniziöser Anämie 83
— — Diabetes 95
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67, 68
Mißbildung und Adipositas 75
—, schwere körperliche 60
— und Schwachsinn 126
Mittelohrentzündung und Taubheit 19
Mongolenfalte 13
Mongolismus 32
— und Gebäralter 78
— — Genitalfunktion 32

Digitized by Google

Mongolismus und Ovarialzystome 32
— — Schwachsinn 32, 78
— — Syndaktylie 78
— — akrale Wachstumsstörungen 78
Moon-Biedl s. Laurence-Moon-Biedl
Musikalität in Bauernfamilien 10
Musikerfamilien 9
Muskelatrophie 13
Muskeldystrophie, myotonische 60
—, progressive, Unfruchtbarmachung 30
Muskelstarre, senile, und senile Demenz 33 ff., 39, 41
—, —, und Paralysis agitans 41
Myelomeningozele, subkutane 24
Myelose, funikuläre 88
Myoklonie 76
— und Depressionen 76
— — Dystrophia adiposo-genitalis 71 ff.
— — Polydaktylie 76
— — Stoffwechselstörung 76
— — Zwischenhirnfettsucht 70 ff.
Myoklonusepilepsie 76, 78
Myopie und Nachtblindheit 69
Myosklerose und striopallidäre Störungen 39
Myotonische Muskeldystrophie 60
— — und psychische Anomalien 60
— — — Struma 60

N

Nabelschnurumschlingung eines Gliedmaßenstumpfes 109
Nachprüfung von Ehen Untauglicher 50
Nachtblindheit 7
— auf der Genkarte des Menschen 5
— und Myopie 69
Nagel an Stumpfenden 106, 111
Narben, angeborene 114, 115
— an Gliedmaßenstummel 111, 112
Neger, Chromosomensatz 2
Nervenkrankheiten 9
— und Ehegesundheitsgesetz in Ungarn 59
Netzhautverödung und Taubheit 18
Neurasthenie und Psychopathie 135
Nichtseßhafte 143 f.
Nierentumor und tuberöse Sklerose 70
Nystagmus und Ataxie 21
— — Chorea Huntington 43

O

Oligodaktylie 9
Operationsfähigkeit und Unfruchtbarmachung 29
Opossum, Chromosomensatz 2, 3
Optikusatrophie 76
Osteopoikilie 69
Osteopsathyrose 7, 69
— und blaue Skleren 68
— — Wasserkopf 62
Otosklerose 66
Otozephalie 116
Ovarialzystome und Mongolismus 32

P

Panama, Unfruchtbarmachung 141 f.
Papillarlinien und Gliedmaßenstummel 107, 110, 111, 112, 114
Parästhesie und perniziöse Anämie 84 f.
Paralysis agitans sine agitatione und Erbleiden des Zentralnervensystems 33, 35, 39
Paramyoklonus multiplex 76
Paranoia 124
— und Chorea Huntington 42 f.
Paraplegie 64
Parenchymvorgänge, regressive 33
Parkinsonsche Krankheit 44
Partnerregel, biologische 48, 137 f.
Partnerwahl s. Gattenwahl
Patellardefekt 69
Penetranz 69
— bei Chorea Huntington 122
— — Hasenscharte 103
— — Schwachsinn 126
Perniziosa s. Anämie, perniziöse
Pferd, Chromosomensatz 2, 3
Phänogenese 121
Phänogenetik 79, 121 f.
— und Geisteskrankheit 121 ff.
— — Zwischenhirnfettsucht und Myoklonie 70 ff.
Phänom 121, 123
Picksche Krankheit 80
Pleiotropie 79
Polydaktylie und Bardet-Biedl 70 f.
— — Dystrophia adiposo-genitalis 71
— — Laurence-Moon-Biedl 139, 140
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
— — Myoklonie 76
Polyzythämie 68
Portugal, Rassenhygiene 58 f.
Pseudenzephalie 116
Psychiatrie und Erblehre 63
Psychopathie 131 ff.
— und Alkoholismus 130 f., 135 ff.
— — Altersabstand der Ehegatten 54
— — Anenzephalie 117
— — Asozialität 132
— — Chorea Huntington 44, 133
Psychopathie und Diabetes 91

Digitized by Google

Psychopathie und Ehegesundheitsgesetz 48 ff.
— — Epilepsie 132, 133
— — Erbgesundheitsrechtspflege 127 ff.
— — Kriminalität 130 ff.
— — manisch-depressives Irresein 133
— — Neurasthenie 135
— — Schizoidie 124
— — Schizophrenie 132 ff.
— — Schwachsinn 50, 126, 128 ff.
— — Umweltschaden 132 f.
—, unabhängige 137 ff.
—, Unfruchtbarmachung 135
Psychosen, Manifestationsalter 122
—, senile, und andere Erbleiden des Zentralnervensystems 33
Ptosis 6, 7
Pyramidenbahn 24

R

Radioaktivität und Kretinismus 125
Radius, Fehlen des 101
Radiusköpfchendefekt 69
Raphebildung, spinale, und Syringomyelie 23
Rasse und Erscheinungsbild 6
Rassenfremde 11
Rassengedanke und Welt 63
Rassengutachten 28
Rassenhygiene in Portugal 58 f.
— — USA. 57, 58
Rassenkreuzung 10, 13
Rassenpolitik 63
Raumordnung und Menschenordnung 143 f.
Reduktion des Schneidezahns und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
Regio sacrococcygea, auffallende Behaarung der — — bei Ataxie und Status dysraphicus 22
Rehobother Bastards 10
Reichsgesundheitsführer 97
Reichsstelle für Sippenforschung 28
Retinitis pigmentosa und Bardet-Biedl 70 f., 78
— — auf der Genkarte des Menschen 5
— — und Laurence-Moon-Biedl 139
Rot-Grün-Blindheit 4
— und Bluterkrankheit 4 f., 65

S

Scharlach und Taubheit 15
Scheidungsziffer und Altersabstand 54
— — Ehetauglichkeit 50
Schizoidie 124
— und Erbprognose 123 f.
Schizoidie und Psychopathie 124, 134
Schizophrenie 7, 123 f.
— und Anenzephalie 117
— — Ehetauglichkeitsuntersuchung 49
— — Epilepsie 62
— — Erbprognoseziffer 121, 123
— — Gattenwahl 48
— — Psychopathie 132 f., 134
—, Unfruchtbarmachung 49
Schleimhautanomalie und Taubheit 19 f.
Schnürfurchen und Anenzephalie 118, 119
— der Gliedmaßen 104 ff., 112, 114
Schütteln, erbliches, bei Mäusen 13
Schwachsinn 6, 80, 125
— und Alkoholismus 137
— — — (Gattenwahl) 48
— — Altersabstand der Ehegatten 54
— — Asozialität 132
— — Bardet-Biedl 70 f., 78
—, Begriff 128, 131
— und Chorea Huntington 123
— — Diabetes 90, 91, 93, 94
— — Ehegesundheitsgesetz 46 ff.
— — Epilepsie 126
— — Eunuchoidismus 61
— — Fruchtbarkeit 126
— — Gliedmaßenstummel 108, 112
—, Häufigkeit 125
— und Kinderlähmung 64
— — Kriminalität 129
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
— — Mißbildungen 126
— — Mongolismus 32
—, moralischer 132
— und physiologische Dummheit 128
— — Psychopathie 50, 126, 128 ff.
— — Schwerhörigkeit 108
— — Taubheit 18
—, Unfruchtbarmachung 129
Schwäche, vitale, und Mißbildungen 113
Schwalm 10
Schwerhörigkeit 17, 66
— und Gliedmaßenstummel 108, 112
—, kretinische 66
— und Schwachsinn 108
Sensibilitätsstörungen und Chorea Huntington 43 f.
Sexualität 80
Shaker 13
Skleren, blaue, und Osteopsathyrose 68
—, —, — Wasserkopf 62
Sklerose, multiple, und Altersabstand der Ehegatten 54
—, —, — Spina bifida 31
—, tuberöse, und Adenoma sebaceum 70
—, —, — amaurotische Idiotie 125
—, —, — Hirnmißbildung 70

Digitized by Google

Sklerose, multiple, und Hohlfuß 70
—, —, — Nierentumor 70
Skoliose und Ataxie 21, 23
— — Status dysraphicus 21, 23
Sozialdiagnose 126
Spaltbildung 67
— und Medulla 24
Spaltfuß 8, 9
Spalthand 8, 9
Spanien, Familienlastenausgleich 28
Spezifität 69
Spina bifida 24
— — und Anenzephalie 116
— — — Ataxie 21, 22
— — — erbärztliche Beratung 31
— — — Hüftgelenksluxation 31
— — — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
— — — Status dysraphicus 21, 22
Spinnenfingrigkeit s. Arachnodaktylie
Spontanamputationen 104
Status dysraphicus 20 ff.
— — und Adipositas 20, 21, 22, 23, 25
— — — Ataxie 20 ff.
— — — auffallende Behaarung der Regio sacrococcygea 22
— — — Blutsverwandtschaft 23, 24
— — — Chorea Huntington 42 ff.
— — — Depressionszustände 20 f., 23
— — — endokrine Störungen 22
— — — Fingerverkrümmung 22, 23
— — — Hammerzehe 22
— — — Hasenscharte 22
— — — Hohlfuß 20 f., 23
— — — Hyperhydrosis 22
— — — Hypodiadochokinese 22
— — — Hypoplasia uteri 22
— — — Kontraktur 22
— — — Kyphoskoliose 22, 23
— — — Menstruationsstörungen 22
— — — Nystagmus 21, 22
— — — Skoliose 21, 23
— — — Spina bifida 21, 22
— — — Stottern 21
— — — Syringomyelie 23, 68
— — — Trichterbrust 23
— — — Vasolabilität 22
— — — Zwangsvorstellungen 23
— praeperniziosus 83, 86
Sternokleidomastoidei, gedoppelter Ansatz bei EZ 36 f.
Stoffwechselstörung und Myoklonie 76
Stottern und Ataxie 21
— — Status dysraphicus 21
Strahlenunfruchtbarmachung bei Operationsunfähigkeit 29
Strangbildung 112
— bei amniotischer Abschnürung 119
Striopallidäre Störungen und Myosklerose 39, 40
Struma und myotonische Muskeldystrophie 60
Stummelbildung 101
—, keilförmige 113
—, quere 112
— und Wirbelsäulenveränderung 113
Subazidität und perniziöse Anämie 86 f.
Suizidideen und Chorea Huntington 42 f.
Sus 103
Symptomenkomplex, striopallidärer, und andere Erbleiden des Zentralnervensystems 33
Syndaktylie und Hüftgelenksluxation 76, 78
— — Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 67
— — Mongolismus 78
— — Stummelbildung 114
— — Zwischenhirnfettsucht 73
Syringomyelie und Ataxie 23
— — Status dysraphicus 68
Systemfaktor bei Erbleiden des Zentralnervensystems 33

T

Tabes und Chorea Huntington 42
Tanzmaus 13
Taubheit 6
— und Bewegungsstörungen bei der Hausmaus 13
— — Cholesteatomeiterung 19 f.
— — Diphtherie 16
— — Gattenwahl 19, 20, 48
— — Hirnhautentzündung 16, 18
— — Infektionskrankheiten 66
— — Krämpfe 18
— — Kretinismus 66
— — Lues 15, 66
— — Masern 15
— — Mittelohrentzündung 19
— — Netzhautverödung 18
—, rezessive 12 ff.
— und Scharlach 15, 16
— — Schleimhautanomalie 19 f.
—, sporadische 17
—, Unfruchtbarmachung 98 f., 142 f.
Taubstummheit 12, 66, 98 f.
—, dominante (Typus Mondini) 17
—, exogene Verursachung 16, 19, 20
— und Schwachsinn 18
Terminologie 56
—, perniziöse Anämie 81
—, Schwachsinn und Psychopathie 129, 131
Thorakopagus 116

Digitized by Google

Thoraxdeformität bei Arachnodaktylie 7 f.
Tic und Amimie bei EZ 37
Torsionsdystrophie, senile, und andere Erbleiden des Zentralnervensystems 33
Trauma und Diabetes insipidus 93 f., 95
Trichterbrust und Arachnodaktylie 68
— — Ataxie 23
Tuberkulose, erbärztliche Beratung 31
— und Ehegesundheitsgesetz 16

U

Überwachung, erbbiologische 50
Ulna, Fehlen der 101
Umweltschaden und Psychopathie 132 f.
Unempfindlichkeit und Zwischenhirnfettsucht 72
Unfruchtbarmachung bei Alkoholismus 135 ff.
— — Asozialität 131
— — Blindheit 142 f.
— — Hüftluxation 99
— und Lebenswandel 29
— — Littlesche Krankheit 64
— — Operationsfähigkeit 29
— in Panama 141 f.
— und Psychopathie 50, 135
— — Schizophrenie 49
— — Schwachsinn 29, 50, 129
— — Taubheit 99, 142 f.
— in USA. 57 f.
— und Wiederaufnahme des Verfahrens 30
Ungarn, Ehegesundheitsgesetzgebung 59
Untersuchung auf Ehetauglichkeit 45 ff.
— — — in Ungarn 59
Unterwertigkeit des Keimguts und Gliedmaßenstummel 115
USA., Erbkrankengesetzgebung 57 f.
—, Rassenhygiene 58
—, Unfruchtbarmachung 57 f.
Ushersches Syndrom 18

V

Vasolabilität und Ataxie 22
— — Status dysraphicus 22
Vaterschaftsermittlung 25 ff.
— und Blutgruppenuntersuchung 25 f.
— — erbbiologische Untersuchung 26
— — Immunfaktorenuntersuchung 25 f.
Verbrechen, Vererbung 9
Vererbungswissenschaft, Klärung der — und Wiederaufnahme des Erbgesundheitsverfahrens 30
Verwandtenehe s. a. Blutsverwandtschaft
Verwandtenehe bei Hasenscharte und Extremitätenmißbildung 103
Volksgruppen, Erbbild 10
— in der Schwalm 10

W

Wachstumsstörungen, akrale 77
— und Laurence-Moon-Biedl 140
— — Mongolismus 78
Wanderdienst 144
Wasserkopf und Extremitätenmißbildung 62
— — Gliedmaßenstummel 107, 110, 112
— — Osteopsathyrose 62
Wiederaufnahme des Erbgesundheitsverfahrens 30
— — — bei Schizophrenie 49
Wilsonsche Krankheit 44
Wirbelsäulenveränderung und Stummelbildung 113
Wirbelsäulenverbiegung und Arachnodaktylie 8
Wolfsrachen und amniotische Abschnürung 119
— s. a. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte

X

X-Chromosomen 2
—, Austausch 4 f., 66
— des Menschen (Genkarte) 5
— s. a. Geschlechtschromosomen
Xeroderma pigmentosum auf der Genkarte des Menschen 5

Y

Y-Chromosom 2, 5, 66
— s. a. Geschlechtschromosomen

Z

Zebu, Chromosomensatz 2, 3
Zentralnervensystem, senile Erbleiden bei Zwillingen 33 ff.
Zentralnervensystemmißbildung und Hydramnion 118
Zerebrospinalflüssigkeit und Anenzephalie 118
Zigeuner 144
Zuckungen, myoklonische, und Zwischenhirnfettsucht 72, 73 f.
Zwergwuchs und Laurence-Moon-Biedl-Syndrom 140

Digitized by Google

Zwillingsbeobachtungen bei perniziöser Anämie 86 f.
— — Anenzephalie 116, 118
— — Diabetes insipidus 92 f., 95 f.
— — senilen Erbleiden des Zentralnervensystems 33 ff.
— — Gliedmaßenstummel 108
— — Kriminalität 9
— — Littlescher Krankheit 64
— — Tuberkulose 31
Zwillingsforschung, Methode 5, 80
Zwischenhirnfettsucht und Brachydaktylie 73, 77
— — Depressionen 71 ff.
Zwischenhirnfettsucht und Dystrophia adiposo-genitalis 71 ff.
— — Kleinwuchs 71 ff.
— — spastische Lähmung 72
— — Menstruationsstörung 71 ff.
— — Myoklonie 70 ff.
— — Zuckungen 72 ff.
Zwischenhirn und Hypophyse 125
Zwischenhirn-Hypophysen-System 139
Zwischenhirnstörung und Diabetes insipidus 94
Zyklopie 116
— und Blutsverwandtschaft 116
Zystennieren 98
Zytoplasma 80

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140.
Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Muller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76.
Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig.
Printed in Germany.

Digitized by Google

NEUERSCHEINUNGEN:

Das Ärztebüchlein

Eine Sammlung besinnlicher Worte für die Feierstunde des Arztes, zugleich ein Ratgeber für die tägliche Praxis. Unter Mitbenutzung hinterlassener Aufzeichnungen Erwin Lieks von Walther Klußmann in Bad Harzburg. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. Klare. Zweite Auflage. 8°. XVI, 274 Seiten. In Ganzleinen gebunden RM 6.—

Gedanken am See

Skizzen von Kurt Klare. 8°. 52 Seiten. Steif broschiert RM 1.80

Über seelische Krankheitsentstehung

Drei Vorträge von R. Siebeck, H. Schultz-Hencke, V. v. Weizsäcker. (Schriftenreihe zur Deutschen medizinischen Wochenschrift. Heft 3.) 8°. 56 Seiten. Kartoniert RM 1.80

Herz- und Kreislauferkrankungen in ihren Beziehungen zum Nervensystem und zur Psyche

Eine Einführung für Nervenärzte und Internisten. Von Dr. med. H. D. von Witzleben, Chefarzt des Sanatoriums Kreischa bei Dresden. 8°. 101 Seiten. Kartoniert RM 4.50

Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose

Von Professor Kurt Schneider, Direktor des Klinischen Instituts der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München. 8°. 27 Seiten. RM 1.40

Diät in Kriegszeiten

Von Dr. med. Karl Recknagel, Chefarzt des Sanatoriums Schloß Horneck, Facharzt für innere Krankheiten. 8°. 76 Seiten. Mit 4 Tabellen. Kart. RM 2.80

Die Grundlagen der neuzeitlichen Ernährung des deutschen Menschen

Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte. Von Dozent Dr. Ferdinand Bertram, Hamburg. Gr.-8°. 140 Seiten. Mit 6 Abbildungen und 25 Tabellen. Kartoniert RM 5.80

Das C-Vitamin-Problem in der menschlichen Ernährung

Von Universitätsprofessor Dr. med. et phil. Georg von Wendt, Helsingfors. Unter Mitwirkung von Universitätsprofessor Hofrat Dr. W. Müller-Lenhartz, Leipzig. Gr.-8°. 70 Seiten. Mit 1 Abbildung. Kartoniert RM 2.50

Über Notwendigkeit, Begründung und Rechtfertigung einer grundlegenden Änderung der Verpflegung in Klinik und Krankenhaus und ihre Durchführung

Von Magistratsobermedizinalrat Dr. Trachte, Berlin. Gr.-8°. 48 Seiten. Mit 2 Abbildungen. Kartoniert RM 1.80

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Die Deutsche Erbpflege

Ein Grundriß von Dr. med. Gerhard Friese, Leiter der Abteilung Erb- und Rassenpflege, und Gerichtsassessor Hans-Joachim Lemme, Leiter der Abteilung Rechtspflege im Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst beim Reichs- und Preußischen Ministerium des Innern. 8°. X, 238 Seiten. 1937. Kartoniert RM 4.80

Methodik der medizinischen Erbforschung

Mit besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. Von Dr. Bruno Schulz, München. Gr.-8°. 189 Seiten. Mit 7 Abbildungen und einer Verwandtschaftstafel. 1936. RM 10.50, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Erb- und Rassenpflege

Ein Leitfaden für Krankenschwestern und Krankenpfleger. (Sonderausgabe des Abschnittes B des amtlichen Krankenpflegelehrbuchs, 12. Auflage.) Gr.-8°. 76 Seiten. 1938. Kartoniert RM 1.—

Erbliche Taubheit

Frage- und Erhebungsdaten und ihre Auswertung für die Begutachtung. Von Professor Dr. M. Schwarz, Frankfurt a. M. Gr.-8°. 14 Seiten. 1938. RM —.70

Erbschädigungen

Von Dr. med. Gerhard Schubert, Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse, und Dr. med. Artur Pickhan, Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg und Dozent der Universität Berlin. (Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete.) 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 6.80

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité Berlin. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. 1939. Kartoniert RM 6.50

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 10.50

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung. (Arbeit und Gesundheit, Heft 33.) Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

HERAUSGEBER UND SCHRIFTWALTER

PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER

DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS

FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE

IN FRANKFURT A. M.

BAND 8

MIT 102 ABBILDUNGEN

1 9 4 0

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten
Printed in Germany

Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Claussen, Ferdinand, Prof. Dr., Köln: Zur Phänogenese von Gaumenspalten und angeborenen Herzfehlern, ein Beitrag aus der Zwillingskasuistik. Mit 14 Abbildungen 5
— Aufgaben und Ziele des Kölner Universitäts-Institutes für Erbbiologie und Rassenhygiene 72
Diehl, Karl, Dirig. Arzt, Waldhaus-Charlottenburg und Berlin, und Fischer, Eugen, Prof. Dr., Berlin: Experimente über die Tuberkulose bei Kaninchen. Mit 1 Abbildung im Text und 1 Ausschlagtafel mit 2 Abbildungen 93
Geipel, Prof. Dr., Berlin: Gleichgeschlechtig und gleichgeschlechtlich . . 257
Günther, Richard, Dr., Berlin: Zum Erbgang der Lippen-Gaumenspalte. Mit 1 Abbildung 226, 286
Idelberger, Karlheinz, Dr., München: Ist der angeborene Klumpfuß ein Erbleiden? 191
Jentsch, Fritz-Reinmar, Dr., Gießen: „Trommelschlegelfinger" — ein seltenes Erbmerkmal 184
Juda, A., Dr., München: Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an einer Serie von 392 Hilfsschulzwillingen und deren Familien 150
Kahler, O. H., Dr., Frankfurt a. M., und Weber, R., Dr., Bad Nauheim: Zur Erbpathologie von Herz- und Kreislauferkrankungen 215
Knapp, Edgar, Doz. Dr., Müncheberg: Erbliche und nichterbliche Eigenschaften? 39
Küper, Maria, Assess. Dr. jur., Düsseldorf: Die Annahme an Kindes Statt 25
Liebau, Siegfried, Dr., Berlin: Die operative Behandlung der männlichen Sterilität. Mit 6 Abbildungen 276
Mengele, Josef, Dr. med. et phil., Frankfurt a. M.: Zur Vererbung der Ohrfisteln. Mit 4 Abbildungen 59
Mørch, Ernst Trier, Dr., Kopenhagen: Die Vererbungsverhältnisse bei der Chondrodystrophie. Mit 5 Abbildungen 117
Müller, Reinhold F. G., Reg.-Med.-Rat Dr., Einsiedel: Erblehren aus alten indischen Nachrichten 230
Nachtsheim, Hans, Prof. Dr., Berlin: Krampfbereitschaft und Erbbild des Epileptikers 12
Niederhaus, Hedwig, Dr., Gießen: Das Marcus Gunnsche Phänomen . 187

Digitized by Google

Panse, Friedrich, Doz. Dr., Bonn: Der Stand der genetischen Fragestellung in der Neurologie 49
Pfeil, Elisabeth, Dr., Berlin: Wandlungen in der deutschen Bevölkerung seit 1933. Mit 5 Abbildungen 263
Pippow, G., Dr., Frankfurt a. M.: Zur Erbpflege des erblichen grauen Stares 81
Schade, Heinrich, Oberarzt Doz. Dr., Frankfurt a. M.: Über bäuerliche Gesinnung 44
— Beitrag zur Feststellung der Häufigkeit von Erbkrankheiten 126
— Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit von Mangel- und Fehlbildungen der Gliedmaßen. Mit 27 Abbildungen und 4 Sippentafeln . 239
Schumacher, Joseph, Doz. Dr. med. habil. et phil., Essen-Werden: Dystrophia adiposogenitalis bei eineiigen Zwillingen. Mit 10 Abbildungen 167
Seidl, J., Dr., Düsseldorf: Zur Erbbiologie und Klinik der tuberösen Sklerose. Mit 15 Abbildungen. 99, 129
Strömgren, Erik, Doz. Dr., Kopenhagen: Über die „Bezugsziffer" bei der Berechnung von Krankheitserwartungen 205
v. Verschuer, Otmar, Freiherr, Prof. Dr., Frankfurt a. M.: Der Erbarzt an der Jahreswende 1
— Alfred Ploetz †. Mit 1 Bildnis 69
— Wehrwesen und Rassenbiologie 141
Zingsheim, M., Dr., Köln: Das Verhalten eines eineiigen Zwillingspaares auf Nahrungsmittelallergene. Mit 1 Abbildung 207

Berichte

Epilepsie. Bericht über die zugehörigen Vorträge auf dem 3. Internationalen Neurologen-Kongreß in Kopenhagen (21.—25. VIII. 1939) 61
Biologie der Großstadt 138

Umschau

Patenschaften der NSDAP. für Kinder vor der Ehe gefallener Kriegsväter 17
Wie heißt der, um den es geht? 18
Rassenhygienisch Neues aus Brasilien 46
Der Beweiswert der Blutgruppenbestimmungen 88
Slowakisches Rassenrecht 88
Neues vom italienischen Rassenrecht 114
Die Juden und jüdischen Mischlinge im Deutschen Reich 162
Staatliche Förderung der Erbforschung beim Menschen 209
Faschistisches Kolonialrassenrecht 210
Rückgang der Fehlgeburten 234
Eine Kartei der Gemeinschaftsunfähigen 235

Digitized by Google

Neues von der kolonialen Rassenpolitik Italiens 236
Neues Rassenrecht in Rumänien 236
Zur Rassenfrage in Japan 257
Neues von der japanischen Rassenhygiene 258

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Unfruchtbarmachung wegen erblicher Fallsucht auch dann, wenn sich das Leiden auch nur vorübergehend aus einer verborgenen Anlage gezeigt hat 19
Das Vorhandensein hörgesunder Kinder zweier taubstummer Eltern steht der Annahme erblicher Taubheit nicht entgegen 47
Unfruchtbarmachung wegen Blindheit infolge Linsenverlagerung bei Arachnodaktylie 63
Bei doppelseitigem Kryptorchismus kann von der Unfruchtbarmachung abgesehen werden 89

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Gesunde Person aus Familie mit Osteopsathyrose 20
Eheberatung einer Röntgenschwester 48
Heiratserlaubnis bei Syndaktylie 64
Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei der Frau eines Diabetikers 64
Eheberatung bei Hasenscharte 65
Erbprognose bei Schizophrenie 90
Beschränkung der Kinderzahl, wenn Ehefrau Tochter einer Schizophrenen 91
Zur Frage der Erbbegutachtung bei Chondrodystrophie 163
Unfruchtbarmachung eines Mannes mit Leberscher Sehnervenatrophie . . 189
Ist die Coxa vara eine schwere erbliche körperliche Mißbildung im Sinne des GeszVeN? 211
Ist Uterus bicornis ein Grund, um ein Ehestandsdarlehen zu versagen? . . 236
Die Frage der Heirat einer gesunden Person aus einer mit Schizophrenie belasteten Familie 258

Aus dem Schrifttum

Abderhalden, E.: Rasse und Vererbung vom Standpunkt der Feinstruktur von blut- und zelleigenen Eiweißstoffen aus betrachtet 91
Baur-Fischer-Lenz: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Bd. I, 2. Teil: Erbpathologie. 5. Aufl. 260
v. Eickstedt, E.: Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit. 2. Aufl. 1.—4. und 6.—7. Lfg. 22

Digitized by Google

Geppert, H., und S. Koller: Erbmathematik, Theorie der Vererbung in Bevölkerung und Sippe 92
Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Wandtafel 140
Gütt, A.: Die Rassenpflege im Dritten Reich 114
Handbuch der Erbbiologie des Menschen. In Gemeinschaft mit K. H. Bauer, E. Hanhart, J. Lange †, hersg. von G. Just. IV. Bd. Erbbiologie und Erbpathologie, körperliche Zustände und Funktionen 284
— V. Band: Erbbiologie und Erbpathologie nervöser und psychischer Zustände und Funktionen 237
Handbuch der Erbkrankheiten. Hrsg. von A. Gütt. Bd. V: Erbleiden des Auges 65
Hangarter, W.: Das Erbbild der rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen 20
Holfelder, H., und F. Berner: Atlas des Röntgenreihenbildes des Brustraumes 67
Idelberger: Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes . . . 66
v. Knorre, G.: Über Vererbung angeborener Herzfehler. (Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre Bd. 23) 213
Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen . . . 140
Kühn: Grundriß der Vererbungslehre 190
Lotze, R.: Zwillinge 48
Roessle: Die pathologische Anatomie der Familie 164
Roggenbau, Chr. H.: Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung 67
Schottky: Ehe und Krankheit 115
Schwidetzky, I.: Rassenkunde der Altslawen 68
Stengel-von Rutkowski, L.: Grundzüge der Erbkunde und Rassenpflege. 3. Aufl. 116
Venzmer, G.: Erbmasse und Krankheit 214
Verhütung erbkranken Nachwuchses. Hrsg. von. St. Zurukzoglu 115
Zeitschrift für Rassenkunde. Hrsg. von. E. Freiherr v. Eickstedt. Bd. 8 (1938) und Bd. 9, Heft 1/2 (1939) 68

Namenverzeichnis 287

Sachverzeichnis 291

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

VERSCHUER, O. Frhr. v., Prof. Dr., Frankfurt a. M.:
Der Erbarzt an der Jahreswende 1

CLAUSSEN, F., Prof. Dr., Köln: Zur Phänogenese von Gaumenspalten und angeborenen Herzfehlern, ein Beitrag aus der Zwillingskasuistik. Mit 14 Abb. 5

NACHTSHEIM, H., Prof. Dr., Berlin-Dahlem: Krampfbereitschaft und Erbbild des Epileptikers 12

Umschau 17

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 19

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 20

Aus dem Schrifttum 20

BAND 8 JANUAR 1940 HEFT 1

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei „Klußmann, Das Ärztebüchlein 2. Auflage".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 JANUAR 1940 HEFT 1

Der Erbarzt an der Jahreswende

Von Prof. Dr. Otmar Frhr. von Verschuer, Frankfurt a. M.

An den Jahreswenden 1936 und 1938 wurden Zweijahresrückblicke und -ausblicke gegeben. Dieser Brauch soll auch in der neuen Folge unserer Zeitschrift fortgesetzt werden.

Unser erster Gedanke gilt dem uns aufgezwungenen Kriege. Kriegsdienst ist erster Ehrendienst, dem jeder auf dem ihm zugewiesenen Platz in selbstverständlicher Pflichterfüllung nachgeht. Wer im Frieden in einer Arbeit gestanden hat, die ganz unmittelbar auf die Erhaltung der Gesundheit, der Kraft und der Begabung unseres Volkes zielt, wird sich mit besonderer Bereitschaft einem Angriff auf die Existenz des Volkes entgegenstellen, d. h. sich den Aufgaben des Kriegsdienstes hingeben.

Der Erbarzt, der nicht nur in dem engen Sinne Erb-Arzt-Bekämpfer der Erbkrankheiten ist, sondern vielmehr das Gesamterbe des Volkes ins Auge faßt, muß die Geschichte der letzten Jahre bis in die bewegenden Tage der Gegenwart hinein mit besonderem Blick durchschaut und mit erhebender Begeisterung erlebt haben: Der Erbstrom des deutschen Volkes hatte sich — als Folge der unglücklichen Geschichte der letzten Jahrhunderte — in zahlreiche Einzelströme geteilt. Einige von diesen waren bereits dem Versiegen nahe; sie drohten, für alle Zeiten unserem Volke verlorenzugehen. Es ist die große historische Tat des Führers, viele von diesen deutschen Erbströmen wieder in den Hauptstrom zurückgeleitet zu haben: zuerst die deutschen Stämme in der Ostmark, dann die vom Sudetenland, Böhmen, Mähren und dem Memelland und nun zuletzt die aus Polen. Auf alten deutschen Volksboden, der nun wieder zum Reich gehört, werden deutsche Erbströme auch von weiterher geleitet: aus Estland, Lettland, Wolhynien, Galizien und Südtirol. Wir leben wieder in einer Zeit der „Völkerwanderung" — nur daß die Wanderungen der Gegenwart nicht — wie jene — ohne Ziel in die Ferne und zum Verlust deutschen Rassengutes führen, sondern vielmehr die deutschen Volksteile wieder zu einem Ganzen zusammenfügen nach dem genialen Plan des Führers. Der Traum aller echten, bewußten Deutschen ist Wirklichkeit geworden: Großdeutschland! Die geeinte Nation wird für die Bewahrung dieses Zieles mit stolzem Mut und fester Entschlossenheit kämpfen bis zum Siege.

So hat für den Erbarzt der Kriegsdienst noch einen besonderen, tiefen Sinn bekommen: Er ist ihm wie eine Fortsetzung seiner bisherigen Arbeit.

Digitized by Google

Die Rassenhygiene gehört zu den jungen Wissenschaften, die sich erst aus der Forschungsarbeit der letzten Jahrzehnte entwickelt haben. Sie wird jung bleiben, solange sie von einer lebendigen Forschung getragen wird. Wohl ist schon ein festgefügtes Gebäude errichtet, an dessen Grundmauern und hauptsächlicher Planung sich wenig mehr ändern wird, doch sind immer neue wissenschaftliche Untersuchungen notwendig, um die Probleme bis in ihre letzten Tiefen zu verfolgen und durch neue Fragestellungen zu überprüfen. Jede dogmatische Erstarrung würde zum Tode der Wissenschaft führen.

Im Rahmen der allgemeinen erbbiologischen Grundlagen ist der sogenannte „höhere" Mendelismus weiterentwickelt worden; auf dem Gebiete der Mutationsforschung wurde lebhaft gearbeitet; von besonderer Wichtigkeit sind die neuen Erkenntnisse in der Entwicklungsphysiologie. Dieses letztere Thema war Hauptverhandlungsgegenstand auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft in Würzburg im September 1938. Ein Überblick über den Gesamtstand der genetischen Forschung sollte auf dem VII. Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft Ende August 1939 in Edinburgh gegeben werden. Der vorzeitige Abbruch dieses Kongresses infolge der politischen Ereignisse hat die Durchführung dieses Planes verhindert (siehe „Der Erbarzt" Bd. 7, 1939, S. 79).

Die Erbforschung am Menschen wurde durch zahlreiche großangelegte Untersuchungen fortgeführt. Durch die zunehmende Erfahrung sind unsere Auffassungen in allgemeinen Fragen lebendiger und wirklichkeitsnäher geworden. Das Mendelsche Vererbungsschema ist wohl nach wie vor Grundlage der Forschung und der praktischen Arbeit, einfache Erbgänge kommen auch wesentlich häufiger vor, als früher angenommen wurde, doch haben wir die Komplikationen, die durch das Zusammenwirken der Erbanlagen und durch äußere Einflüsse zustande kommen, mehr und mehr kennen und damit auch beachten gelernt. Es gibt eben zahlreiche Erbanlagen, die sich in wechselnden Erscheinungen manifestieren und auch latent bleiben können. Solche Erfahrungen unterstützen die Forderung, das praktische Handeln auf die im Phänotypus einwandfrei als erbkrank festgestellten Personen zu beschränken und mit Maßnahmen gegenüber phänotypisch gesunden „Erbbelasteten" sehr zurückhaltend zu sein.

Die wichtigsten neuen Erkenntnisse auf dem Gebiete der Erbpathologie verdanken wir der Zwillingsforschung. Nur auslesefreie Serien führen zu brauchbaren Ergebnissen. Dies zeigten schon die früheren Untersuchungen von Luxenburger bei der Schizophrenie und von Conrad bei der Epilepsie. Hinzu kommen die Serien von Thums über neurologische Erkrankungen (multiple Sklerose, Littlesche Krankheit), von Idelberger über den Klumpfuß, von Then Bergh über den Diabetes, von Claussen und Steiner über rheumatische Erkrankungen. Serienuntersuchungen von Kober über den Krebs und von Kahler und Weber über Herzerkrankungen sind zum Abschluß gebracht. Die Scheidung zwischen Erb- und Umwelteinflüssen und die Differentialdiagnose zwischen erblichen und nichterblichen Krankheiten können auf Grund dieser Forschungen immer genauer durchgeführt werden, für die praktische Beratung und Begutachtung ein äußerst wichtiger Gewinn.

Digitized by Google

Aber auch die Familienforschung kann Fortschritte und wichtige Ergebnisse verzeichnen. Es handelt sich dabei um eine Forschung, die nicht mehr in der Sammlung von „interessanten" Familien besteht, sondern in der planmäßigen Durchuntersuchung eines unausgelesenen Materials. Besonders hingewiesen sei in diesem Zusammenhang auf die Untersuchungen von Hangarter über die rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen, von Panse über die Huntingtonsche Chorea und von Curtius über die Tabes dorsalis. Diese modernen Familienforschungen stellen bereits einen Übergang zur erbbiologischen Bestandsaufnahme dar, bei welcher sämtliche Sippen eines bestimmten geographischen Bezirks vollständig durchuntersucht werden. Die Bestandsaufnahme einer hessischen Bauernbevölkerung durch Schade ist zum Abschluß gebracht (siehe „Der Erbarzt" Bd. 7, 1939, S. 10).

Die Entwicklung unserer Wissenschaft zeigt sich auch in der Begründung von zwei neuen Universitäts-Instituten. Während des vergangenen Jahres wurde der bisherige Oberarzt des Frankfurter Institutes, Prof. Dr. Claussen, nach Köln und das Mitglied des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Genealogie und Demographie in München, Dozent Dr. Stumpfl, nach Innsbruck berufen. An beiden Universitäten wurden bereits im Sommersemester von den neuen Lehrstuhlinhabern rassenhygienische Vorlesungen gehalten. Der Aufbau der neuen Institute ist in Innsbruck noch im Gange und in Köln bereits zum Abschluß gebracht.

Die Begründung von neuen Lehrstühlen und Universitäts-Instituten für Erbbiologie und Rassenhygiene ist durch die seit dem Sommersemester 1939 in Kraft getretene neue medizinische Studienordnung eine dringende Notwendigkeit geworden. Rassenhygiene ist nunmehr sowohl Prüfungsfach im medizinischen Staatsexamen als auch Pflichtvorlesung während des vorklinischen und klinischen Studiums. Im 2. Semester muß eine zweistündige Vorlesung „Vererbungslehre und Rassenkunde" und im 3. Semester eine einstündige Vorlesung „Bevölkerungspolitik" gehört werden. Den Abschluß des Studiums bilden im 9. Semester eine dreistündige Vorlesung über „Menschliche Erblehre als Grundlage der Rassenhygiene" und im 10. Semester eine zweistündige Vorlesung „Rassenhygiene". Sobald die Verhältnisse es erlauben, muß die einheitliche Vertretung des Gesamtfaches durch einen Ordinarius für Rassenhygiene an jeder Universität durchgeführt werden. An größeren Universitäten müßten daneben die Lehrstühle für Anthropologie nicht nur bestehen bleiben, sondern noch weiter ausgebaut werden.

Aus der erbärztlichen Praxis kann berichtet werden, daß die Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wie auch des Ehegesundheitsgesetzes sich in geregelten Bahnen fortgesetzt hat. Diese Bewährung in der Praxis bestätigt die innere Richtigkeit dieser Gesetze. Die bei uns gesammelten Erfahrungen werden sicherlich noch ihre Auswertung in anderen Ländern finden.

Auf einem neuen Gebiet hat die erbbiologische Forschung in den letzten Jahren mehr und mehr praktische Anwendung gefunden: bei der Vaterschaftsbegutachtung. In stiller Institutsarbeit wurden die Methoden mehr und mehr ausgearbeitet. Sie hatten zunächst durch einige wenige er-

Digitized by Google

fahrene Gutachter vorsichtige Anwendung gefunden. Die neue gesetzliche Regelung der Feststellung der Vaterschaft hat das Bedürfnis nach einer erbbiologischen Untersuchung in strittigen Fällen wesentlich gesteigert. Auch die Deutsche Gesellschaft für Rassenforschung hat sich auf ihrer Tagung in München mit der Frage befaßt (siehe „Der Erbarzt" Bd. 7, Juli 1939, S. 28). Die praktische Durchführung derartiger Begutachtungen muß aber zunächst noch auf die erb- und rassenkundlichen Institute beschränkt bleiben; die spätere Einrichtung besonderer Gutachterstellen daneben wäre nur erwünscht.

Der Erbarzt, der aus dem kleinen Kreis der alten Rassenhygieniker kommt, ist sich der zwei Seiten seiner Lebensaufgabe stets bewußt geblieben: Die eine ist der objektiven Wissenschaft und Forschung zugewandt, die andere der praktischen Anwendung, die notwendig jedes Volk nach seinen eigenen Grundsätzen vornehmen wird. Welch gewaltige Entwicklung haben uns in beider Hinsicht die letzten Jahre gebracht! Die wissenschaftlichen Grundlagen der Rassenhygiene, im besonderen die Erbpathologie, aber auch Rassenbiologie und Bevölkerungsstatistik haben sich zu einem großen Wissenschaftsgebäude zusammengefügt. Die praktische Rassenhygiene erschöpft sich nicht mehr — wie noch vor 10 Jahren — in wohlformulierten Leitsätzen, Programmen oder Gesetzesentwürfen, sie ist blutvolle Wirklichkeit im Leben unseres Volkes geworden. Seit 6 Jahren werden die zahlreichen Gesetze der Erb- und Rassenpflege durchgeführt. Ärzte und Juristen haben sich bereits zu Spezialisten der erbgesundheitlichen Praxis entwickelt, sei es in der fachärztlichen Differentialdiagnose für die Feststellung einer Erbkrankheit oder in der Auslegung der gesetzlichen Vorschriften und ihrer Anwendung auf spezielle Fälle. Der geistige Abstand zwischen dem botanischen und zoologischen Erbforscher, dem Rassenkundler, dem Bevölkerungsstatistiker, dem Erbmathematiker, dem Erbpsychologen, dem erbklinischen Forscher der verschiedensten Fachgebiete, dem Amtsarzt als Leiter der Beratungsstelle für Erb- und Rassenpflege oder dem Erbgesundheitsrichter mag noch so groß sein, alle nehmen teil und sind Mitarbeiter der Rassenhygiene. Das ganze Gebiet überall bis in die Tiefen letzter wissenschaftlicher Erkenntnis und gleichzeitiger Übung in dem praktischen Verfahren zu beherrschen, reicht die Kraft und das geistige Vermögen eines einzelnen Menschen nicht mehr aus. Gegenseitiger Austausch, Belehrung und Anregung ist nötig. Dieser Aufgabe will unsere Zeitschrift „Der Erbarzt" nachkommen. Als Beilage zum Deutschen Ärzteblatt hatte „Der Erbarzt" die Aufgabe, die Gedanken der Rassenhygiene in die Kreise der gesamten deutschen Ärzteschaft zu tragen. Dieser Auftrag war zeitlich begrenzt und kann als erfüllt angesehen werden. Die neue Folge unserer nunmehr selbständigen Monatsschrift erhebt nicht nur in der besseren Ausstattung durch den Verlag einen erhöhten Anspruch, wir dürfen die ersten Vertreter der wissenschaftlichen und praktischen Rassenhygiene zu unseren Mitarbeitern rechnen. Und so sind wir guter Zuversicht, daß wir auch in den nunmehr folgenden zwei Jahren Forschung und praktische Arbeit unserer Wissenschaft zum Wohle unseres Volkes zu fördern vermögen.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140.)

Digitized by Google

Aus den Universitäts-Instituten für Erbbiologie und Rassenhygiene
in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. O. Frhr. von Verschuer)
und in Köln (Direktor: Prof. Dr. F. Claussen)

Zur Phänogenese von Gaumenspalten und angeborenen Herzfehlern, ein Beitrag aus der Zwillingskasuistik[1])

Von Prof. Dr. Ferdinand Claussen

Mit 14 Abbildungen

Einige als erblich bekannte Mißbildungen und Krankheiten findet man zwar in einzelnen Familien in der dem Erbgang entsprechenden Weise gehäuft, bei den meisten Ausgangsfällen aber nur vereinzelt hier und dort in der weiteren Sippe, ohne daß etwa Lücken der genealogischen Feststellung Schuld an der zu geringen Zahl weiterer Merkmalsträger wären. In solchen Familien ist also die Äußerung der vererbten Anlage unregelmäßig.

Der Weg vom Gen bis hin zum Merkmal ist lang. Die Gestaltungsbedingungen liegen in der Erbmasse und in der Umwelt. Die Erbanlagen, als Entwicklungskräfte, bestimmen dabei die Reaktionsnorm, nach der sich in aufeinander folgenden Entwicklungsreaktionen auf die Umweltbedingungen der Phänotypus gestaltet. Die vielen tausend Gene der Erbmasse wirken im Verband geordnet zusammen. Die Art und der Grad, wie ein Gen seinen Effekt zur Geltung bringt, hängt davon ab, ob die anderen Gene und die äußeren Entwicklungsbedingungen diesen Effekt ermöglichen, ihn fördern, hemmen oder aus der Richtung drängen. Den besten Einblick in die Verhältnisse der Genmanifestierung gibt die Zwillingsforschung. Die Bedeutung der Außenbedingungen insbesondere ist aus dem Verhalten des erbgleichen Paarlings eines Merkmalsträgers zu erschließen.

Nach den Erfahrungen ist ein gewisses Schwanken der Genmanifestierung die Regel, von der eigentlich nur die unerschütterliche Manifestierung der Blutgruppengene eine Ausnahme darstellt. Schon die normalen Merkmale zeigen bei genauem Vergleich der eineiigen Paarlinge oft eine gewisse Variation. Da sie polymer bedingt sind, jedes Gen also nur einen Teil zu der Ausprägung des Merkmals beiträgt, bleibt die Variation gewöhnlich in engen Grenzen und die Ähnlichkeit solcher Zwillinge überwiegt. Bei monomeren Merkmalen kommen die Schwankungen ungepuffert zur Geltung, sind bei krankhaften Merkmalen meist deutlich, manchmal sehr groß. Vielleicht liegt das schon im Wesen der Mutation als solcher, welche den Beitrag des Gens zur bestimmten entwicklungsphysiologischen Situation oder Zeit anormal macht.

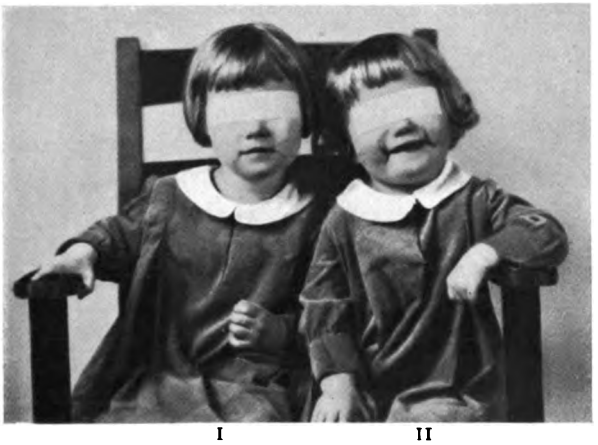
Die Schwankung der Genmanifestierung kann alle charakteristischen Züge des Merkmals betreffen und in weitem Umfang verändern: Sie kann den Zeitpunkt des Auftretens oder Erkrankens verlegen; quantitativ kann sie die Manifestation des Gens sowohl ganz unterdrücken wie vom schwächsten über den gewöhnlichen bis zum stärksten frühtödlichen Ausdruck variieren lassen; qualitativ kann die Schwankung so weit gehen, daß das Gen sich außer in dem ihm gewöhnlich zugeordneten Merkmal oder statt dessen nun in einem ganz

[1]) Diese Mitteilung sollte als Vortrag am 28. VIII. 1939 auf dem VII. Internationalen Genetikerkongreß in Edinburgh gebracht werden, was dann durch die vorzeitige Abreise der deutschen Delegation infolge der allgemeinen politischen Lage nicht mehr möglich war.

Digitized by Google

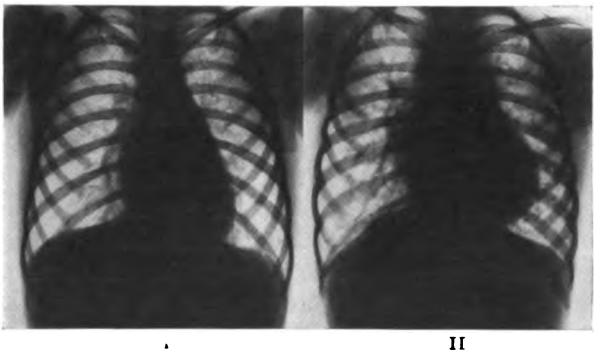
anderen Merkmal äußert, das auch anders lokalisiert sein kann und dann eine ganz andere medizinische Bezeichnung verlangt.

Bekannt ist solche Variabilität von den allergischen Krankheiten und hier einigermaßen erklärlich, insofern zu der erblichen Diathese noch der realisierende Einfluß eines Antigens kommen muß, der weithin vom Zufall abhängig ist. In die Bedingungen der Genmanifestierung während der Entwicklung vor der Geburt haben wir weniger Einblick. Aber es scheint, daß manchen genbedingten Störungen, die während des höchst lebhaften Wachstums der Frühentwicklung manifestieren, eine besonders große Entwicklungslabilität [Lenz (3)] zukommt. Manches spricht dafür, daß überhaupt alle labil manifestierenden Gene eine Diathese bedingen oder bedeuten. Jedenfalls sind gerade solche Fälle polyphäner oder heterophäner Genmanifestierung von besonderem Interesse, insofern ihre Feststellung das Wissen um die Pathogenese verschiedener Krankheiten zusammenfügen und daraus tiefere Rückschlüsse auf die Wirkungsweise des Gens geben kann.



I II

Abb. 1. Fall 1.



II

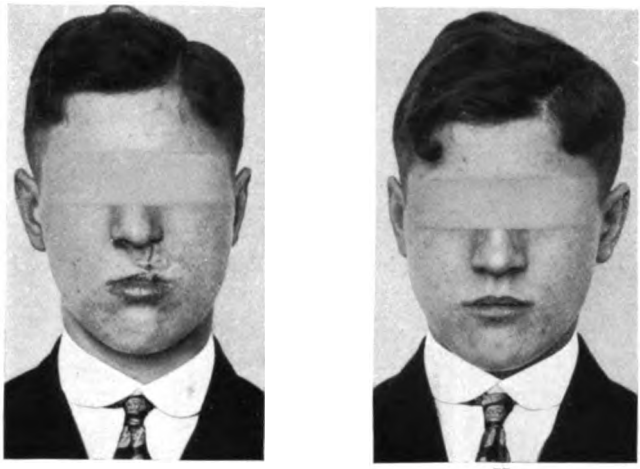
Abb. 2. Fall 1.

Eine kleine Demonstration zu dieser Erörterung der Manifestierungserscheinungen geben die folgenden vier eineiigen Zwillingspaare mit angeborenen Herzfehlern bzw. Lippen - Kiefer - Gaumen - Spalten. Die Erfassung des ersten und des dritten Paares verdanke ich Herrn Prof. Dr. Eugen Fischer, Direktor des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem; die des zweiten Paares Herrn Prof. Dr. O. Frhr. von Verschuer, Frankfurt a. M.; die des vierten Paares Herrn Dr. Baltzer, Deutsches Rotes-Kreuz-Krankenhaus, Wuppertal-E.

Vorweg sei noch der spezielle Stand der Erbpathologie dieser Anomalien kurz gekennzeichnet. Das Schrifttum über angeborene Herzfehler hat Weitz (4) kritisch zusammengestellt. In einzelnen Familien ist Dominanz ersichtlich; öfter denkt Weitz an Rezessivität, allerdings wegen der zu geringen Häufigkeit von Merkmalsträgern unter den Geschwistern und wegen der beobachteten

Digitized by Google

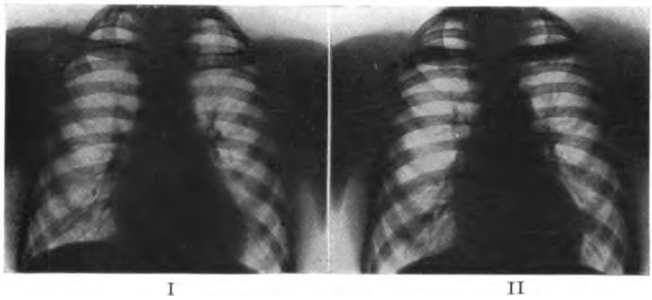
Diskordanz eineiiger Zwillinge, nicht an einfache Rezessivität. Meist handelt es sich überhaupt um „isolierte" Fälle. In kranken Geschwisterschaften wurden mehrmals Varianten um den vererbten Typ der Entwicklungsstörung festgestellt.



I II

Abb. 3. Fall 2.

Verhältnismäßig häufig sind bei den Trägern angeborener Herzfehler noch weitere Mißbildungen gefunden worden, darunter besonders Hasenscharte, Gaumenspalte und auch Mongolismus. In der Erbpathologie der Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten [Mengele (5)] ist die Lage recht ähnlich. Ein Teil der Unter-



I II

Abb. 4. Fall 2. Herz-Röntgenbilder von Paarling I und II.

schiede zwischen den Familien ist nach v. Verschuer (6) auf Unterschiede der bedingenden Gene (Heterogenie) zurückzuführen.

1. Sechsjährige eineiige Zwillingsschwestern (Abb. 1). Bei II war ein angeborener Herzfehler bekannt, offener Ductus Botalli; dabei Schulterblatthochstand, Strabismus und Debilität. I erscheint normal, hat aber doch einen zwar geringen, aber sowohl klinisch wie röntgenologisch sicher abnormen Herzbefund, der offenbar angeboren ist. Nach den Befunden — die Röntgenuntersuchung verdanke ich Herrn Dr. G. von Conta[1]) — ist wahrscheinlich, daß auch bei I der Ductus Botalli offen ist, wenn auch nur ganz wenig (Abb. 2). Aus der Familie

[1]) Chefarzt der Inneren Abteilung des Paul-Gerhardt-Stift-Krankenhauses Berlin.

Digitized by Google

I re.

I li.

Abb. 5. 2. Fall. Zahn-Röntgenbilder von Paarling I.

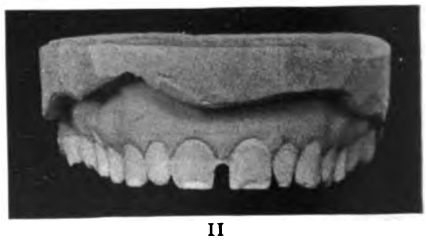
II re.

II li.

Abb. 6. 2. Fall. Zahn-Röntgenbilder von Paarling II.

ist nichts Bemerkenswertes bekannt. Dieses erbgleiche Paar zeigt also konkordant eine Entwicklungshemmung des Herzens von wahrscheinlich gleicher Art, aber von sehr verschiedenem Grad.

2. Achtundzwanzigjährige eineiige Zwillingsbrüder (Abb. 3). Sie haben bei mäßigen Herzbeschwerden doch beide einen sicher nachweisbaren angeborenen Herzfehler. Die Röntgenuntersuchung mit Durchleuchtung und Aufnahmen sowie Kymogrammen und Elektrokardiogrammen vor und nach Belastung verdanke ich Herrn Dozent Dr. v. Braunbehrens[1]). Danach ist am wahrscheinlichsten ein Ventrikel-Septum-Defekt, der bei I etwas schwerer ist und mehr das rechte Herz belastet, bei II mehr das linke (Abb. 4). Zweitens haben beide eine endogene Hypoplasie der Hoden (ohne Orchitis in der Anamnese, ohne abnormen Körperbau, aber mit Sterilität), die bei I die Größe einer kleinen Bohne haben, bei II die Größe eines Pflaumenkerns. Drittens hat I eine Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte; nur die Lippenspalte ist operiert. II scheint unbehaftet. Aber sein zweiter Schneidezahn oben links (dessen Anlage bei I durch die Spalte vernichtet wurde) ist merklich kümmerlicher als rechts, kürzer, schmaler und konisch zugespitzt (Abb. 5, 6, 7). Nach dem, was man über solche Kümmerzähne im Spaltengebiet weiß, ist dies wahrscheinlich die geringste Manifestation des Gens, das bei I die breite Kieferspalte bewirkte[2]).



II

Abb. 7. 2. Fall. Oberkieferabdruck von Paarling II.

Alle drei abnormen Merkmale sind also bei diesem erbgleichen Paar konkordant vorhanden, aber durchweg bei I schwerer ausgeprägt als bei II. Die

[1]) Oberarzt des Röntgeninstitutes der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg (Direktor: Prof. Dr. Bohnenkamp).

[2]) Neuere Anschauungen über den Mechanismus vgl. bei W. F. H. Ströer (7).

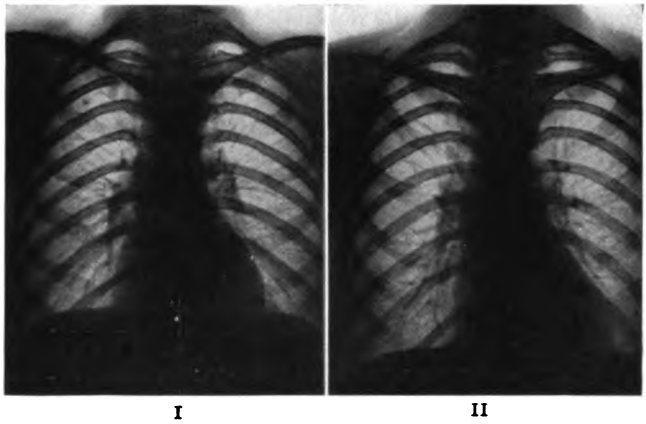
Digitized by Google

gleichsinnige Abstufung im Grad aller drei konkordanten Anomalien legt nahe, sie alle auf dasselbe Gen zurückzuführen. Der Wirkungsbereich dieses Gens geht also über die Hemmung des Gesichtsspaltenschlusses weit hinaus, es hat hier auch die Abteilung der Strombahnen gehemmt und das Wachstum der Keimdrüsenanlage. Nach den Keibelschen Normentafeln verlaufen alle diese

I II

Abb. 8. Fall 3.

drei Vorgänge während der 5.—6. Embryonalwoche besonders lebhaft. Man kann sich demnach die abwegige Wirkungsweise dieses Gens, so wie Landauer es für die Chondrodystrophie an seinen Hühnerzuchten begründete, als eine Entwicklungshemmung vorstellen, die in der 5.—6. Woche manifestiert und alle zu der Zeit gerade in raschestem Wachstum befindlichen Differenzierungs-



I II

Abb. 9. 3. Fall. Herzfernaufnahmen von I und II.

vorgänge betrifft. Die Unterschiede der beiden Paarlinge im Grad der Manifestation wären dann durch verhältnismäßig geringe Unterschiede in der Zeit des Einsetzens der Genwirkung erklärlich. Bemerkenswert ist, daß die Manifestierung des Gens in solchem Grade verschieden schwer sein kann, selbst wenn dazu, wie ja hier bei dem erbgleichen Paar, Unterschiede im übrigen Genbestand nicht beitragen. Hier muß die Manifestationsschwankung exogen bedingt sein. Ob die Mutter der Zwillinge in der betreffenden Phase ihrer Schwangerschaft irgendeine Störung oder Krankheit durchgemacht hat, ist nicht mehr

Digitized by Google

festzustellen. Ich könnte mir aber denken, daß schon ganz geringe Verschiedenheiten in der Nährstoffversorgung der sich einbettenden Früchte hinreichen, bei dem raschen Wachstum solche Entwicklungsunterschiede aufkommen zu lassen,

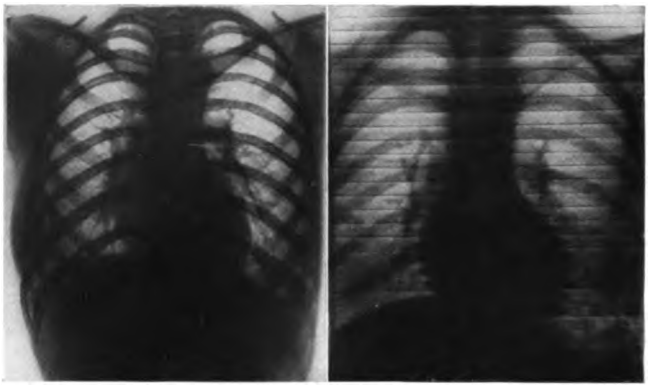


Abb. 10. 3. Fall. Herzfernaufnahme und Kymogramm der Tochter von Paarling I.

wenn eben das anwesende abnorme Gen zu Schäden in dieser Entwicklungsphase disponiert.

Aus der Familie dieser Zwillinge ist nur bekannt, daß ein Muttersbruder eine Gaumenspalte hatte.

3. 36jährige eineiige Zwillingsschwestern (Abb. 8). Beide haben kaum auffällige Herzbeschwerden; II wurde einmal während eines hinziehenden Abortes an Kreislaufinsuffizienz infolge „Herzfehlers" klinisch behandelt. Aber der Herz-

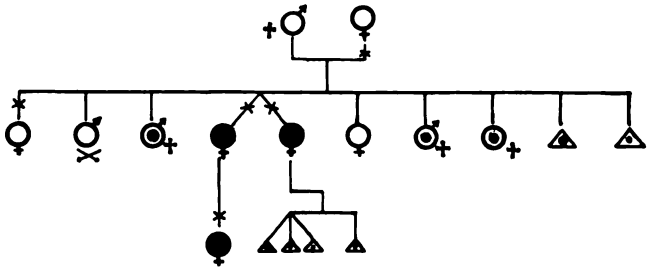


Abb. 11. 3. Fall. Stammbaum.

befund beider ist sicher abnorm, im ganzen gering, bei II nur etwas ausgeprägter als bei I, und so, daß ich ihn nur als eine Stenose des Isthmus der Aorta von ganz geringem Grade deuten kann. Nach der Röntgenuntersuchung einschließlich Kymogramm hält Herr Prof. Dr. H. Cramer[1]), dem ich sie verdanke, ebenfalls eine Isthmusstenose für das wahrscheinlichste (Abb. 9).

Paarling I hatte nur eine Schwangerschaft; die 14jährige Tochter hat auch einen angeborenen Herzfehler, aber von anderer Form, eine schwere typische Pulmonalstenose, wahrscheinlich mit Ventrikel-Septum-Defekt; sie ist debil.

[1]) Direktor des Allgemeinen Instituts gegen die Geschwulstkrankheiten und des Röntgeninstituts im Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin.

Digitized by Google

zeigt großen Augenabstand und beiderseits Epikanthus (Abb. 10). Paarling II hatte zweimal Aborte, zuerst von Drillingen im 6. Monat, dann von einer seit Wochen abgestorbenen Frucht im 7. Monat (Abb. 11). Kein Anhalt für Lues. Die Mutter der Zwillinge hatte 8 weitere Schwangerschaften: 2 endeten durch Abort im 2. bzw. 4. Monat; 2 machten schwere Zangengeburten nötig, das eine Kind war zu groß, es kam tot, das andere starb nach 4 Monaten an Pylorusstenose; 1 Kind starb nach 3 Wochen, es war „im Kopf nicht ganz ausgewachsen" (Mutter WaR. negativ). Objektive Unterlagen waren bislang nicht zu erhalten.

I II

Abb. 12. Fall 4.

Bei diesem Paar ist also der Ausdruck des Gens am Herzen qualitativ ganz übereinstimmend, quantitativ gleich und ziemlich gering; bei der Tochter von I aber qualitativ anders und viel schwerer. Und vielleicht ist dasselbe Gen an einem Teil der Totgeburten in dieser Familie schuld.

4. 29jährige eineiige Zwillingsschwestern (Abb. 12). Sie haben keine Herzbeschwerden, und ich konnte keine Störung nachweisen. II hat eine angeborene rechtsseitige Spalte des harten und weichen Gaumens, I nicht. Aber die gesunde I hat einen Jungen geboren, der eine schwere Blausucht infolge eines angeborenen Herzfehlers hatte und am 2. Tage starb; sein Gaumen war normal; an seiner linken Hand war der Daumen im Endglied verdoppelt (Untersuchung durch den Frauen- und den Kinderfacharzt). Die mit Gaumenspalte behaftete II hat eine normale Tochter (Abb. 13). Aus der Familie ist nur zu erfahren, daß bei der Mutter des Vaters der Zwillinge unter 11 Schwangerschaften „mehrere" mit Frühgeburt endeten.

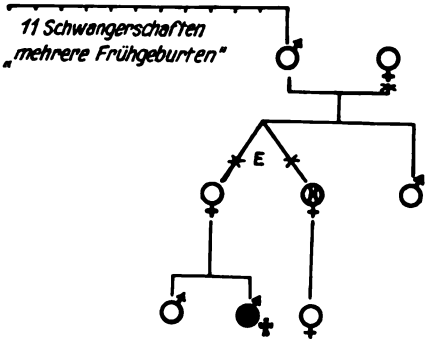


Abb. 13. Fall 4. Stammbaum.

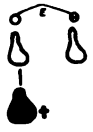
Die Besonderheiten der vier Fälle sind in Abb. 14 schematisch dargestellt.

Die Fälle ergeben: Bei gewissen im frühen Embryonalalter manifestierenden genbedingten Wachstumshemmungen muß man mit außerordentlicher Entwicklungslabilität rechnen. Ihre phänische Auswirkung kann quantitativ, aber auch qualitativ höchst verschieden sein, polyphän und heterophän. Und die Polyphänie und die Heterophänie sind anscheinend gar nicht selten. Möglicherweise geht auch noch ein Teil der hier in den Familien der Zwillinge vermerkten Aborte und Totgeburten jeweils auf das Gen zurück, das sich in den angeborenen Herzfehlern und den Gesichtsspalten äußerte. Die variable Genmanifestierung, zumal die Möglichkeit polyphäner und heterophäner Äußerung, ist von außerordentlicher Bedeutung für die Erbforschung.

Digitized by Google

Ohne spezielle methodische Einstellung auf solche Möglichkeiten wird die Entstehungsweise mancher Mißbildungen und Krankheiten kaum zu klären sein. Kasuistische Zwillingsbefunde können die genetisch zusammengehörigen Ausdrucksmöglichkeiten aufzeigen, wertvolle Einblicke in die entwicklungsphysiologischen Bedingungen geben und der Untersuchungsmethode den Weg weisen. Erst wenn man über solche phänogenetischen Zusammenhänge mehr weiß, wird auch die Genanalyse beim Menschen fortschreiten und die Struktur der Krankheiten klarer werden.

Abb. 14. Genmanifestierung

		Quantitativ	Qualitativ
1		Sehr verschieden I < II	Gleich
2		Verschieden I >>> II	Gleich, polyphaen
3		E: gleich Kind: schwerer	Gleich Heterophaen
4		E: sehr verschieden Kind: sehr schwer	Heterophaen

Schrifttum

1. A. Kühn, in Kolle: Erbbiologie Bd. I, S. 37. Verlag G. Thieme, 1935. — 2. Claussen, F., Z. indukt. Abstamm.- u. Vererbgs.lehre 76 (1939), 14. — 3. Lenz, F., in: Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. IV. Bd. I. Lehmanns Verlag, München 1936. — 4. Weitz, W., Die Vererbung innerer Krankheiten. Verlag Enke, Stuttgart 1936. — 5. J. Mengele, Z. menschl. Vererbgs.- u. Konstit.lehre 23 (1939): 17-42. — 6. Verschuer, O. Frhr. v., Erbpathologie. II. Verlag Th. Steinkopff, Dresden 1937. — Erbarzt 7 (1939): 65. — 7. Ströer, W. F. H., Z. f. Anat. u. Entw.-gesch. 109 (1939): 339.

(Anschrift des Verf.: Köln-Lindenthal, Theresienstr. 60)

Krampfbereitschaft und Erbbild des Epileptikers[1])

Von Prof. Dr. Hans Nachtsheim, Berlin-Dahlem.
Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung der Universität

Die Frage der Erblichkeit der Epilepsie ist in den letzten Jahren viel erörtert worden. Während man noch vor 10 Jahren geneigt war, die meisten Fälle von Epilepsie als nichterblich zu betrachten, ja die Existenz einer erblichen Epilepsie überhaupt zu leugnen, kann heute als sicher gelten, daß

[1]) Nach einem Vortrag beim VII. Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Edinburgh am 23. VIII. 1939, ergänzt durch seither gewonnene Versuchsergebnisse.

Digitized by Google

krankhafte Erbanlagen, die eine besondere Krampfbereitschaft erzeugen, unter den Epileptikern sehr verbreitet sind. Pohlisch will sogar neuerdings die Bezeichnung Epilepsie nur noch auf die erbliche Fallsucht anwenden, unter einem ähnlichen Erscheinungsbild verlaufende Anfälle bei nichterblichen Krankheiten sollen lediglich als zerebrale Krämpfe bezeichnet werden.

Die Ähnlichkeit, ja Gleichheit des Krankheitsbildes macht aber die Entscheidung, ob erbliche oder nichterbliche Epilepsie vorliegt, bisweilen schwierig. Nicht immer reichen die klinische Untersuchung und die Familienforschung dazu aus, und so ist es verständlich, wenn man nach einer Methode sucht, die mit einiger Sicherheit den an einer Anfallskrankheit Leidenden als erblichen oder nichterblichen Epileptiker zu erkennen gestattet. In der jüngsten Zeit glauben einige Psychiater (Schönmehl, Langelüddeke, Stiefler, Langsteiner u. a.) in der experimentellen Auslösung von Krampfanfällen durch Kampferstickstoffpräparate eine solche differentialdiagnostische Methode gefunden zu haben. Durch intravenöse Injektion von Cardiazol (Pentamethylentetrazol) lassen sich bei Mensch und Tier epileptische Krampfanfälle auslösen. Es soll nun ein an erblicher Epilepsie leidender Mensch schon auf eine geringere Dosis Cardiazol mit einem Krampf antworten als ein von nichterblicher Epilepsie Befallener und als der Nichtepileptiker. Der induzierte Cardiazolkrampf würde also hiernach gestatten, Rückschlüsse auf das Erbbild des einzelnen Epileptikers zu ziehen.

Man hat gegen diese Methode verschiedene Einwände und Bedenken erhoben. Man hat darauf hingewiesen, daß es sich bei dem epileptischen Anfall um einen ubiquitären Mechanismus handelt, d. h. um einen Krampfmechanismus, der bei jedem Menschen durch Cardiazol ausgelöst werden kann; ein Medikament, das auch bei Nichtepileptikern epileptische Krämpfe hervorrufe, sei zu differentialdiagnostischen Zwecken nicht geeignet. Außerdem sei die Krampfbereitschaft erheblichen Schwankungen unterworfen, sie sei bei derselben Persönlichkeit zu verschiedenen Zeiten verschieden groß. Sodann ist gesagt worden, der Cardiazolkrampf stimme gar nicht mit dem Spontankrampf überein, auch greife er die Krampfzentren unmittelbar an, der Cardiazolversuch sei nicht mit dem natürlichen Anfallsgeschehen zu vergleichen. Die Bedenken gehen dahin, daß der induzierte Krampf Schädigungen an Gehirn und Herz hervorrufen könne, besonders bei Kindern. Ferner müsse mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß der Cardiazolkrampf bahnend für spätere Anfälle wirken könne, daß auf diese Weise eine bis dahin latente Krampfbereitschaft manifest werden könne.

Diese Fragen an menschlichem Material ausreichend zu prüfen, begegnet naturgemäß Schwierigkeiten. So erschien es wünschenswert, die Zusammenhänge zwischen Krampfbereitschaft und Genotypus vermittels des Cardiazolversuches erst einmal im Tierversuch zu studieren. Bei fast allen Haustieren wird gelegentlich Epilepsie beobachtet, doch fehlen genauere Untersuchungen über die Anfallskrankheiten der Tiere bisher nahezu gänzlich. Zu meinen eigenen Versuchen benutzte ich das Kaninchen.

Beim Kaninchen sind epileptische Spontananfälle nur innerhalb einer Rasse bekannt, bei dem leuzistischen Weißen Wiener. Einzelne Familien, Stämme dieser Rasse zeigen eine besondere Neigung zu Anfällen. Der typische

Digitized by Google

Anfall nimmt im allgemeinen folgenden Verlauf: Das bis dahin ganz normale Tier wird plötzlich unruhig, rast im Stall umher, fällt um, unter Bewußtseinsverlust tritt, am Kopf beginnend und über Rumpf und Extremitäten nach hinten fortschreitend, vollständige Körperstarre ein. Auf die tonische folgt eine klonische Phase, heftige Zuckungen aller Extremitäten, dann Zähneknirschen, krampfhaftes Beißen, Seufzen oder Schreien, Speicheln. Das Tier kommt nun wieder zu sich, ist aber zunächst noch etwas benommen, bisweilen hinten noch gelähmt. Nach 1—2, selten erst nach 3—4 Minuten ist das Tier wieder ganz normal, läuft umher, geht ans Fressen und verhält sich, als sei nichts geschehen. Neben diesen generalisierten Anfällen gibt es kleine Anfälle, ohne Bewußtlosigkeit und Starre.

Optische oder akustische Reize können den Anfall auslösen, doch kann auch eine innere Erregung des Tieres, wie sie bei der Fütterung entsteht, zu dem Anfall führen. Der Anfall ist indessen unberechenbar, bald bringt schon ein geringfügiger Reiz ihn zum Ablauf, dann wieder ist auch ein starker Reiz nicht dazu imstande. Im ersten Lebensmonat sind die Tiere noch anfallsfrei, sonst sind die Jungtiere anfälliger als die Alttiere, doch gibt es auch Ausnahmen, d. h. Alttiere, bei denen sich die Anfälle häufen. Oft bleibt es bei einem einzigen Anfall, oder es können Wochen und Monate vergehen, ehe ein neuer Anfall folgt. Andererseits werden bisweilen mehrere Anfälle an einem Tage innerhalb weniger Stunden beobachtet. Da die Tiere nicht unter ständiger Beobachtung gehalten werden können, ist es freilich nicht möglich, alle Anfälle zu erfassen.

Wie schon erwähnt, ist die Epilepsie des Kaninchens rassegebunden, sie kommt nur in einzelnen Familien des Weißen Wiener Kaninchens vor, und es ist mir in ausgedehnten Kreuzungsversuchen niemals gelungen, das Leiden auf ein Tier zu übertragen, das nicht homozygot in dem Gen für Leuzismus (Symbol x) ist. Dabei ist es nicht notwendig, daß das Tier im Erscheinungsbild ein Weißer Wiener (weiß mit blauen Augen) ist. Durch Kreuzung eines Weißen Wieners mit einem Russenkaninchen läßt sich in F_2 eine Kombination gewinnen, die homozygot im Weißen Wienerfaktor (x) und im Russenfaktor (a_n) ist. Im Erscheinungsbild ist eine solche Kombination weder ein Weißer Wiener noch ein Russe, sondern ein Albino. Während ein „normaler" (genotypischer) Albino (aaXX) niemals einen epileptischen Spontananfall zeigt, ist dies bei einem „phänotypischen" Albino, einem „Weißen Wienerrussen" ($a_n a_n xx$) möglich.

Die Versuche machen es wahrscheinlich, daß es sich bei dem Leuzismus und der erhöhten Krampfbereitschaft nicht um Wirkungen eng gekoppelter Gene, sondern um Wirkungen *eines* Genes handelt. Aber nicht jedes Gen x erzeugt gleichzeitig auch die erhöhte Krampfbereitschaft, es gibt neben x noch ein zweites Allel x_e, das den Epileptiker kennzeichnet. Wird ein Weißer Wiener aus epilepsiefreiem Stamm (xx) mit einem Epileptiker ($x_e x_e$) gepaart, so ist die F_1-Generation (xx_e) epilepsiefrei; x ist dominant über x_e. In F_2 oder bei Rückkreuzung der F_1 mit Epileptikern spalten in der folgenden Generation wieder die Epileptiker heraus. Bei der Paarung miteinander züchten die Epileptiker „rein", d. h. anlagemäßig sind alle Nachkommen ebenfalls Epileptiker ($x_e x_e$). Tatsächlich wurden bei 70% dieser Tiere wiederum Anfälle festgestellt,

Digitized by Google

bei den restlichen 30% sind diese der Beobachtung entgangen, oder das Leiden ist nicht oder noch nicht manifest geworden[1]).

Zu den 900 Cardiazolversuchen wurden rund 500 Kaninchen benutzt, und zwar 94 Epileptiker, 181 Weiße Wiener aus dem Epileptikerstamm und 228 Kaninchen anderer Rassen mit genau bekanntem Genotypus. Dazu kommen noch die Weißen Wiener aus epilepsiefreiem Stamm, von denen mir bisher leider nur eine sehr geringe Zahl zum Vergleich zur Verfügung stand. Für den Vergleich der drei erstgenannten Gruppen wurden im Cardiazolversuch möglichst gleichmäßige Bedingungen geschaffen. Die Injektion erfolgte zur gleichen Jahreszeit (Herbst 1938/1939), zur gleichen Tageszeit (zwischen 9 und 12 Uhr), bei allen Tieren in nüchternem Zustande. Jedes Tier erhielt intravenös die nach früheren Versuchen bei normalen ausgewachsenen Kaninchen für die Auslösung eines generalisierten Krampfes notwendige Minimaldosis Cardiazol in 10%iger Lösung, nämlich 0,08 ccm je Kilogramm Körpergewicht. Die Dosis wurde für jedes Tier auf 100 g Körpergewicht genau berechnet, die Injektion geschah mit Hilfe eines Einhandtropfansatzes nach Melzer in Schüben von 0,02 ccm in gleichmäßigen Intervallen, alle 1½ Sekunden ein Schub[2]).

Die Versuche haben zunächst zu dem Ergebnis geführt, daß Spontankrampf und Cardiazolkrampf übereinstimmen. Ein Unterschied ist nur insofern gegeben, als der Cardiazolkrampf scheinbar eine größere Variationsbreite hat als der Spontankrampf, sowohl nach der Minus- als auch nach der Plusseite hin. Der Unterschied ist leicht erklärlich. Kleine Spontananfälle mit rudimentären Symptomen entgehen meist der Beobachtung, nach der Cardiazolinjektion wird auch die kleinste Reaktion vermerkt. Und wenn der Cardiazolkrampf bisweilen mit größerer Vehemenz verläuft und eine etwas längere Nachwirkung hat, so ist dies auf Überdosierung zurückzuführen, während der Spontankrampf jedesmal abläuft, sowie der Krampfreiz stark genug wird, um die Krampfschwelle eben zu überschreiten.

Die Ergebnisse der Hauptversuche gibt die folgende Tabelle wieder.

Gruppe	Alttiere						Jungtiere						n
	+	%	(+)	%	−	%	+	%	(+)	%	−	%	
I. Nicht-Weiße Wiener . .	10	14,7	15	22,1	43	63,2	45	31,3	33	22,9	66	45,8	212
II. Weiße Wiener aus Epileptikerstamm	16	32,0	6	12,0	28	56,0	76	58,0	7	5,4	48	36,6	181
III. Epileptische Weiße Wiener	15	51,7	3	10,4	11	37,9	53	81,5	—	—	12	18,5	94

Gruppe I umfaßt Vertreter fast aller Kaninchenrassen mit Ausnahme der Weißen Wiener, insgesamt 212 Individuen, Gruppe II 181 Weiße Wiener aus

[1]) Weitere Einzelheiten in: H. Nachtsheim, Krampfbereitschaft und Genotypus. I. Die Epilepsie der Weißen Wiener Kaninchen. Z. menschl. Vererb.- u. Konstitlehre 22 (1939). — II. Weitere Untersuchungen zur Epilepsie der Weißen Wiener Kaninchen. (Erscheint demnächst.)

[2]) Ein vorläufiger Bericht über die Ergebnisse des Jahres 1938 wurde erstattet in: H. Nachtsheim, Die Bedeutung des Cardiazolkrampfes für die Diagnose der erblichen Epilepsie. Versuche an krampfbereiten und nichtkrampfbereiten Kaninchen. Dtsch. med. Wschr. I, 168 (1939).

Digitized by Google

dem Epileptikerstamm und Gruppe III 94 Epileptiker. Gruppe II ist insofern heterogen zusammengesetzt, als darunter Individuen mit den Genotypen $x_e x_e$, xx_e und xx sein können, d. h. anlagemäßige Epileptiker, bei denen Spontananfälle nicht registriert worden sind, sei es, daß diese der Beobachtung entgangen sind, sei es, daß das Leiden nicht oder noch nicht manifest geworden ist, dann Heterozygoten mit nur einem Epilepsiegen und Tiere, die ganz frei sind von diesem Gen. Ein generalisierter Krampf ist in der Tabelle durch ein + angegeben, (+) bedeutet eine nur schwache Reaktion, leichte Zuckungen der Kopf- und Rückenmuskulatur, Ohrenzuckungen, Aufrichten des Tieres, höchstens noch Toben, dem aber keine Bewußtlosigkeit sowie tonische und klonische Phase folgen. Ein Minuszeichen gibt an, daß die Cardiazolinjektion keinerlei Reaktion auslöste.

Das Verhalten der drei Gruppen gegenüber der Cardiazolinjektion ist in mehrfacher Hinsicht deutlich verschieden. Betrachten wir hier nur die beiden extremen Gruppen, die epileptischen Weißen Wiener und die nichtepileptischen Kaninchen anderer Rassen; die Weißen Wiener aus dem Epileptikerstamm nehmen eine Zwischenstellung ein. Es ist richtig, daß die Krampfbereitschaft gegenüber dem Cardiazol auch beim Nichtepileptiker zu verschiedenen Zeiten verschieden groß ist. Jungtiere krampfen allgemein leichter als Alttiere. So reagierten von den nichtepileptischen Jungtieren auf die angegebene Dosis Cardiazol immerhin noch 31,3% mit einem generalisierten Krampf, von den Alttieren jedoch nur 14,7%; 63,2% der Alttiere reagierten überhaupt nicht, von den Jungtieren nur 45,8%. Auch die Außenbedingungen, so gewisse klimatische Faktoren, sind von Einfluß, wie in besonderen Versuchsserien durch wiederholte Behandlung der gleichen Tiere der Gruppe I in verschiedenen Jahreszeiten gezeigt werden konnte. Gleiche Bedingungen vorausgesetzt, ist aber der Epileptiker im Durchschnitt weit krampfbereiter. In den in obiger Tabelle wiedergegebenen Experimenten antworteten von den epileptischen Jungtieren 81,5% mit einem generalisierten Krampf. Wie in Gruppe I sinkt zwar auch bei den Epileptikern die Krampfbereitschaft mit dem Älterwerden, doch genügte die verabreichte Minimaldosis Cardiazol, um noch bei mehr als der Hälfte der Altepileptiker (51,7%) einen generalisierten Krampf auszulösen.

Bemerkenswert ist ferner der Prozentsatz der Individuen mit schwacher Reaktion in den einzelnen Gruppen. Beim Epileptiker kommt es, wenn er reagiert, fast immer zu einem kompletten Anfall, bei den epileptischen Jungtieren wurden überhaupt nur solche beobachtet und auch bei den Alttieren nur 3 „kleine Anfälle" ohne Bewußtlosigkeit und Rigidität. Beim Nichtepileptiker hingegen beschränkt sich die Reaktion sehr häufig auf Ohrenzuckungen von wenigen Sekunden Dauer; 22,9% der Jungtiere und 22,1% der Alttiere zeigten in Gruppe I nur schwache Reaktion. Auch sind die Nachwirkungen eines Krampfanfalles beim Epileptiker nachhaltiger, er ist nach dem Cardiazolkrampf oft noch benommen und bleibt nicht selten 5, 10 Minuten oder noch länger ermattet liegen, während der Nichtepileptiker sich häufig bald nach dem Anfall ruckartig aufrichtet und schon nach 1, 2 Minuten, selten erst nach 5 Minuten wieder völlig normal ist. Einen Dauerschaden haben wir bei einem mit der angegebenen Dosis Cardiazol behandelten Nichtepileptiker niemals gesehen, aber auch nur einmal bei einem

Digitized by Google

Epileptiker, und zwar bei einem Jungtier, das eine halbe Stunde nach dem Cardiazolkrampf, ohne sich erholt zu haben, an einer Lungenblutung einging.

Der wichtigste Unterschied zwischen Epileptiker und Nichtepileptiker ist aber der, daß sich der letztere bei Wiederholung des Cardiazolversuchs unter gleichen Bedingungen im allgemeinen gleich verhält, der Epileptiker hingegen reagiert bald so, bald so, die Krampfschwelle liegt bei ihm bald hoch, bald niedrig. Selbst schwere Epileptiker, d. h. Tiere mit vielen Anfällen, zeigen das eine Mal auf die verabreichte Minimaldosis keinerlei Reaktion, das andere Mal läuft schon bei der Hälfte dieser Dosis ein kompletter Anfall ab. Eine Minimaldosis Cardiazol, bei der nur der Epileptiker und jeder Epileptiker krampft, gibt es infolge dieser ständigen intraindividuellen Änderungen der Krampfschwelle beim Epileptiker nicht.

Auch die Latenzzeit, die Dauer vom Ende der Injektion bis zum Beginn des Anfalls, ist ein Ausdruck für die hohe Labilität der Krampfbereitschaft des Epileptikers. Der Nichtepileptiker krampft, wenn er überhaupt einen Anfall bekommt, innerhalb weniger Sekunden, durchschnittlich nach 9, beim Jungtier spätestens nach 15, beim Alttier spätestens nach 20 Sekunden. Beim Epileptiker hingegen variiert die Latenzzeit außerordentlich, sie kann gleich 0 sein, kann aber auch bis zu 85 Sekunden dauern, und wenn ein Weißer Wiener, bei dem bisher ein Spontananfall nicht beobachtet wurde, mehr als 25 Sekunden nach der Cardiazolinjektion noch krampft, so kann er augenscheinlich mit einiger Sicherheit als Epileptiker angesprochen werden.

Die Versuche gewähren einen Einblick in die Besonderheiten der Krampfbereitschaft des Epileptikers und scheinen mir wichtig für das Verständnis des Krampfmechanismus. Die gewonnenen Ergebnisse gelten natürlich zunächst nur für das Versuchstier, das Kaninchen. Betrachtet man aber die Versuche am Menschen im Lichte dieser auf einer viel breiteren Basis und an gut analysiertem Material durchgeführten Tierexperimente, so lassen sich mancherlei Hinweise dafür finden, daß bei Mensch und Tier die Verhältnisse offenbar in vieler Hinsicht sehr ähnlich liegen. Diesen Vergleich im einzelnen durchzuführen, möge der ausführlichen Veröffentlichung[1]) vorbehalten bleiben.

(Anschrift des Verf.: Berlin-Dahlem, Schorlemer Allee 25—27)

Umschau

Patenschaften der NSDAP. für Kinder vor der Ehe gefallener Kriegsväter

Der Stellvertreter des Führers der NSDAP., Reichsminister Rudolf Heß, hat einen an ihn gerichteten Brief einer jungen Frau, deren Verlobter, von dem sie ein Kind erwartet, in Polen gefallen ist, zum Anlaß genommen, in einer grundsätzlichen Antwort zum Problem der unverheirateten Mutter Stellung zu nehmen. Wir geben aus diesem Brief folgende Stelle wieder:

„Die nationalsozialistische Bewegung sieht in der Familie stets die Keimzelle des Volkes. Sie wird von diesem Grundsatz ebensowenig abgehen wie von irgendeinem anderen. Die NSDAP. hat für die Familie, ihre Erhaltung und ihre Pflege und be-

[1]) H. Nachtsheim, Krampfbereitschaft und Genotypus. III. Das Verhalten epileptischer und nichtepileptischer Kaninchen im Cardiazolkrampf. (Erscheint demnächst.)

Digitized by Google

sonders für die Freude am Kind in der Familie viele entscheidende Dinge getan und wird es auch weiterhin tun. Das gehört zu ihrem unabänderlichen Programm!

In dem Bewußtsein, daß die nationalsozialistische Weltanschauung der Familie die Rolle im Staat gegeben hat, die ihr gebührt, können in besonderen Notzeiten des Volkes besondere, von den Grundregeln abweichende Maßnahmen getroffen werden. Gerade im Krieg, der den Tod vieler bester Männer fordert, ist jedes neue Leben von besonderer Bedeutung für die Nation. Wenn daher rassisch einwandfreie junge Männer, die ins Feld rücken, Kinder hinterlassen, die ihr Blut weitertragen in kommende Geschlechter, Kinder von gleichfalls erbgesunden Mädchen des entsprechenden Alters, mit denen eine Heirat aus irgendeinem Grunde nicht sofort möglich ist, wird für die Erhaltung dieses wertvollen nationalen Gutes gesorgt werden. Bedenken, die in normalen Zeiten ihre Berechtigung haben, müssen hier zurückstehen.

Diesen Kindern wird bei der Eintragung in das Standesamtsregister — sofern nicht inzwischen schon die Ehe geschlossen wurde — an Stelle des Namens des Vaters oder zum Namen des Vaters die Bezeichnung ‚Kriegsvater' gesetzt werden. Die Mutter wird unter Beibehaltung ihres Mädchennamens mit ‚Frau' bezeichnet und angeredet werden. Mutter und Kind werden die Frage nach dem Vater freien Blickes damit beantworten können, daß er ein ‚Kriegsvater' war.

Auf Wunsch der Mutter wird die NSDAP. den Kindern von ‚Kriegsvätern' Vormünder vermitteln, die es für ihre nationalsozialistische Ehrenpflicht halten, diesen ihre Fürsorge angedeihen zu lassen. Ich glaube jedoch, daß in vielen Fällen die Großeltern des ‚Kriegskindes' dies als ihre schöne Aufgabe ansehen werden. Wo materielle Schwierigkeiten bestehen, wird der Staat seine Beihilfe leisten." v. V.

Wie heißt der, um den es geht?

Die Stellungnahme von Assessor H. J. Lemme in Band 7, S. 56 dieser Zeitschrift zu meinem Aufsatz unter obenstehendem Titel (Junihett 1939) gibt mir Anlaß, die dort aufgeworfene Frage einer Lösung näherzubringen.

Zu dem Vorschlage Lemmes folgendes:

Der „Betroffene" ist eigentlich immer nur aus dem Zusammenhange zu verstehen, für sich allein erschien und erscheint mir das Wort zu farblos: denn es sagt über den, der damit bezeichnet wird, eigentlich nur aus, daß er von irgend etwas betroffen ist oder wird. Solcher Dinge gibt es aber bekanntlich sehr vielerlei.

Das wollte ich andeuten, als ich das Wort in meinem Aufsatze — gleichsam aus den immer wiederkehrenden Anwendungen in erbgesundheitsgerichtlichen und anderen Schriftsätzen zitierend — in Anführungsstriche setzte, eben weil es zwar oft angewendet wird, sicher nur aus Verlegenheit um etwas Besseres, mich aber nicht befriedigen konnte, da es eben nur Notbehelf ist.

Außer jener Stellungnahme Lemmes sind mir als Zeichen eines deutlich fühlbaren Bedürfnisses eine ganze Anzahl Vorschläge unmittelbar zugegangen, die aber überwiegend den von mir aufgestellten Anforderungen nicht gerecht wurden.

Nur ein von zwei Seiten (Sanitätsrat Dr. Schröder [Düsseldorf] u. Dr. Meints [Lingen]) gemachter Vorschlag ist m. E. der Beachtung und Prüfung wert. Er erweitert das schon von mir als vergleichsweise noch am brauchbarsten bezeichnete Wort „Prüfling" auf „Erbprüfling" oder auch „Erbgutsprüfling". Die wegen Besorgnis der zu großen Länge — die ja höchstens der zweitgenannten Form nachgesagt werden könnte — von dem einen Urheber selbst zur Wahl gestellte Form „Erbling" erscheint mir nicht glücklich, da hier wiederum der Begriff des Prüfungsverfahrens ganz ausfällt. „Erbprüfling" läßt ja auch nicht alles erkennen, was man damit sagen möchte, das ist aber eben überhaupt in einem einzigen kurzen, dabei brauchbaren Worte nicht möglich. So läßt ja auch — um wieder einen Blick auf den im Äußeren ähnlichen Vorgang des Strafverfahrens zu werfen — das Wort „Angeklagter" oder „Beklagter" nicht erkennen, wegen welcher Straftat oder Rechtsstreitigkeit oder vor welcher Art von Gericht und mit welcher Berechtigung jemand von einem Gerichtsverfahren „betroffen" worden ist.

Genug, das Wort läßt erkennen, daß es sich bei dem damit Bezeichneten um

Digitized by Google

seine Erbmasse handelt und daß diese, im Hinblick auf die vom Gesetz bestimmten Folgen, geprüft werden soll. Dabei vermeidet es jede Bloßstellung des „Betroffenen" nach außen hin, im Sinne meiner früheren, von Lemme ausdrücklich bestätigten Forderung. Den Einwand, es sei nicht erkennbar, daß es sich um ein Erbe auf biologischem, nicht auf materiellem Gebiete handele, könnte wohl nur jemand erheben, der dem in Rede stehenden Gebiete ganz fern steht.

Keinen Zweifel würde offen lassen das Wort „Erbgesundheitsprüfling". Wenn es auch nicht länger ist als „Erbgesundheitsgericht", so ist es doch für seinen viel häufigeren mündlichen und schriftlichen Gebrauch zu lang und dadurch der Gefahr einer häßlichen Abkürzung, wie „Egepe" ausgesetzt.

Ich möchte daher jenes in seinem Stamme schon vielfach gebrauchte, auch von mir schon mit in Betracht gezogene, hier aber glücklich erweiterte Wort „Erbprüfling" als an erster Stelle zur Einführung in die Praxis der Erbgesundheitsgerichte wie in das Schrifttum und in die auf diesem ausbaufähigen Gebiete mit Bestimmtheit noch weiterhin zu erwartenden Gesetzesvorschriften geeignet bezeichnen und empfehlen.

Wenn es vorläufig noch etwas neu anmuten sollte — von den mir zugegangenen Vorschlägen waren manche viel fremdartiger —, so wird es sich doch bald einbürgern, wie es ja unbemerkt in den letzten Jahren und Jahrzehnten manchem Worte, wie z. B. „Erbarzt", „Erblehre", „Erbpflege" und noch vielen, auch auf anderen Gebieten, ergangen ist.

Obermedizinalrat a. D. Dr. Hauffe,
Chemnitz, Oskar-Mildner-Str. 4.

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Unfruchtbarmachung wegen erblicher Fallsucht auch dann, wenn sich das Leiden auch nur vorübergehend aus einer verborgenen Anlage gezeigt hat

Zur Feststellung der erblichen Fallsucht können verschiedene Momente dienen. Erforderlich für die Unfruchtbarmachung ist nicht, daß sämtliche Merkmale der Fallsucht festgestellt werden. Es muß einwandfrei nachgewiesen sein, daß der Unfruchtbarzumachende Träger krankhafter Erbanlagen ist. Dazu genügt es, daß sich das Leiden vorübergehend aus einer verborgenen Anlage gezeigt hat. Dies wird vom ErbgesObGer. Jena in einem Beschluß vom 22. III. 39 — Wg 491/38 — (Deutsches Recht vereinigt mit Jur. Wochenschrift 1939 S. 1401) klar herausgestellt, wo es heißt.

„Die Anfälle, die bei S. bis 1932 aufgetreten sind, beweisen einwandfrei, daß er an erblicher Fallsucht leidet. Daß sie nicht alle dieser Krankheit sonst eigenen Merkmale gezeigt haben, steht nicht entgegen, in ihm den Träger einer krankhaften Erbanlage zu sehen. Dabei mag dahinstehen, ob A. S. sich, wie er dem Facharzt Dr. Sch in G. angegeben hat, im Zusammenhang mit einem Anfall auch einmal in die Zunge gebissen hat. Selbst wenn es bei ihm nicht zu einer solchen Verkrampfung gekommen sein sollte, muß erbliche Fallsucht bei ihm festgestellt werden. Der Senat hat ihn noch einmal in den Thür. Landesheilanstalten in St. untersuchen lassen, und dort ist er ebenso wie bei Dr. Sch. durch eine starke Wesensveränderung, wie man sie gerade bei Epileptikern beobachtet, aufgefallen. Im Gutachten der Anstalten ist überzeugend dargelegt, daß nach dieser Veränderung am Charakter von A. S.s Anfällen kein Zweifel mehr möglich sei.

Der Senat schließt sich dem Gutachten voll an. Daß ein Kardiazolreizversuch bei A. S. keinen Anfall ausgelöst hat, zwingt nicht zu anderer Beurteilung. Den Erfolgen solcher Reizversuche kommt keine entscheidende Bedeutung zu. Auch daraus, daß er seine Anfälle verhältnismäßig selten gehabt hat und eine gleichsinnige Sippenbelastung nicht sicher zu erkennen ist, kann A. S. für seine Ansicht nichts herleiten. Hier geht es nur darum, ob er Träger einer krankhaften Erbanlage ist, denn dieser allein gilt das Verfahren. Und insoweit genügt zur sicheren Erkenntnis schon, daß dies Leiden sich auch nur vorübergehend aus einer verborgenen Anlage gezeigt hat. Auch die Erbanlage, die zur Fallsucht führt, wird manchmal Geschlechterfolgen hindurch unsichtbar von einem Glied auf das andere übertragen; sie braucht also

Digitized by Google

keineswegs bei allen Sippengenossen nach außen hervorzutreten. A. S. darf deshalb hier auch nichts darauf geben, wie sein Sohn beschaffen ist. Auch wenn dieser im Leben völlig unauffällig bleiben sollte — zur Zeit kann man das noch nicht beurteilen —, könnten doch weitere Nachkommen schwer betroffen sein. A. S. muß sich daher unfruchtbar machen lassen."

(Anschrift der Verf.: Assessorin Dr. M. Küper, Düsseldorf, Duisburger Str. 69)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Es handelt sich um die Eheerlaubnis für ein junges Mädchen, das aus einer Sippe stammt, die stark mit Osteopsathyrose behaftet ist. Bei drei Geschwistern war die Krankheit mit wechselnden Symptomen ausgebildet, wobei manchmal die Knochenbrüchigkeit hinter der Otosklerose zurücktrat. Auch in der Seitenlinie war das Leiden nachweisbar und in einzelnen Fällen vergesellschaftet mit Schizophrenie und echtem Diabetes. Alle tatsächlich kranken Mitglieder der Familie sind sterilisiert. Die Familie der Probandin ist, abgesehen von der schweren Erbkrankheit, sozial und intellektuell ordentlich. Die Probandin selbst, ein 24jähriges, als tüchtig und ordentlich bekanntes Mädchen, hat keine Knochenbrüche durchgemacht. Auch die fachärztliche Ohruntersuchung ergab nichts Besonderes. Als Mikrosymptom fanden sich nur leichte blaue Skleren. Ich habe in diesem Falle, nach eingehender Rücksprache mit den beiden Verlobten, das Ehetauglichkeitszeugnis erteilt, da ich mich nicht für berechtigt hielt, nur wegen des Mikrosymptoms das Ehetauglichkeitszeugnis zu versagen. Die Familie des Bräutigams ist frei von Erbkrankheiten.

Antwort: Bei dem einfach dominanten Erbgang der erblichen Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) sind nur die Träger der Krankheit selbst auch Träger der Erbanlage. Die Gesunden in diesen Sippen sind auch in ihrer Nachkommenschaft gesund. Der Erbgang ist ein ziemlich regelmäßiger. Allerdings kann sich die Erbanlage auch nur in Mikrosymptomen äußern, auf die von Ihnen ja bereits besonders geachtet wurde. Die Beurteilung von „leichten blauen Skleren" ist recht schwierig, da der Übergang zum Normalen ein fließender ist. Bei deutlichen blauen Skleren müßte selbstverständlich von der Heirat dringend abgeraten werden, da es sich dann um einen sicheren Erbträger handeln würde, unter dessen Nachkommen das Leiden auch in voller Schwere auftreten könnte. Die Verweigerung des Ehetauglichkeitszeugnisses käme aber auch dann m. E. nicht in Frage. Ich stimme der von Ihnen eingenommenen Stellungnahme in dem vorliegenden Fall zu. Sollte aus der Ehe allerdings ein Kind mit erblicher Knochenbrüchigkeit hervorgehen, müßte unbedingt von weiterer Fortpflanzung abgeraten werden. v. V.

Aus dem Schrifttum

W. Hangarter, **Das Erbbild der rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen.** Band 13 der Sammlung „Der Rheumatismus". Verlag Th. Steinkopff, Dresden 1939.

Die Bedeutung dieses Buches hat O. v. Verschuer in einem Geleitwort hervorgehoben. Die pathogenetische „Forschung an Einzelindividuen hatte immer mit den ‚inneren' Ursachen als der großen Unbekannten zu rechnen". Heute gibt aber die methodisch reife Erbforschung die weitere Möglichkeit, die „endogenen Faktoren", die zum Erkranken disponierenden Erbanlagen, herauszuschälen durch die Untersuchung des Erbbildes des Kranken im Verbande seiner Sippe. Solche Untersuchung kann nun natürlich nicht etwa für sich allein wie eine spezialistische Ergänzung dort angesetzt werden, wo die klinische Krankheitsforschung ihre Grenze hatte; vielmehr stellt jeder Fall dem Forscher erneut die ganze Aufgabe: zu erkennen und abzuwägen, welche erblichen und welche äußeren Faktoren und in welchem Anteil sie das Erkranken bedingten. Erst die Vereinigung von Klinik und Erbpathologie wird die Pathogenese einer Krankheit aufhellen können. Aber auch erst dann, wenn die umfassende Arbeit systematisch an einer ganzen Serie von Fällen durchgeführt wurde, die lückenlos und ohne

Digitized by Google

einseitige Auslese als Ausgangsfälle genommen waren. Hangarters Arbeit ist die größte systematische Familienforschung über die wirklichen Erbverhältnisse der rheumatischen und chronischen Gelenkleiden.

Durch eine 1931 veröffentlichte Beobachtung einer Sippe, in der sowohl akute und chronische Polyarthritis wie Arthrosis in einer Weise gehäuft vorkamen, die auf eine gemeinsame zugrunde liegende erbliche Disposition schließen ließ, ist Hangarter zu der unitarischen Annahme der genetischen Verwandtschaft der formal verschiedenen rheumatischen und chronischen Gelenkkrankheiten gekommen. Von der pathologischen Anatomie her führte Klinges Werk in dieselbe Richtung. Hangarter hat seine Auffassung in weiteren Beobachtungen geprüft und legt hier nun das Ergebnis der eingehenden systematischen Bearbeitung vor, die, wie in der einleitenden Besprechung der Lage des Problems hervorgehoben wird, allein imstande ist, die Fragen wirklich zu beantworten. Ausgegangen wurde von allen den 20 Kranken mit „verunstaltenden Gelenkleiden" (unter Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Gonorrhöe), die in einer bestimmten Zeit in der Heidelberger Klinik beraten und deren Familien in der Umgegend erreichbar waren. Von den 20 hatten 11 eine chronische deformierende Polyarthritis (8 primär chronisch, 3 sekundär chronisch), 9 eine Arthrosis deformans. Von ihren 740 lebenden Angehörigen wurden 587 = 79,5% persönlich untersucht und über 640 genaue Untersuchungsbefunde erlangt. Damit ist die Arbeitsweise als ungemein eindringend legitimiert. Die Sippentafeln und die Legenden, obwohl diese nur knappste Angaben bringen, nehmen 61 Seiten ein. Sie dürften doppelt so lang sein, um durch Erkrankungsalter, Verlauf, Grad der Beeinträchtigung ein lebendiges Bild zu vermitteln und die Abgrenzung des untersuchten Merkmals zu markieren. Die Abgrenzung der Polyarthritisformen ist trotz der schwer definierbaren rheumatischen Beschwerden, die einem so häufig in solchen Familien begegnen, ja weniger schwierig als die Entscheidung, wann eine Arthrosis, zumal eine Spondylosis deformans, wertbar ist oder aber als hinreichend durch die Arbeitsweise, durch Traumen, durch nichtrheumatische Entzündungen, durch endokrine oder dysstatische Verhältnisse erklärbar auszuscheiden ist.

Die Durchsicht der Sippentafeln zeigt zunächst, daß „verunstaltende Gelenkleiden" in diesen Sippen offenbar um vieles häufiger vorkommen als im Durchschnitt der Bevölkerung. Die Häufung kann, da die Probanden und ihre Verwandten in ihrer Lebens- und Arbeitsweise im Durchschnitt keine Ausnahmestellung einnehmen, nur erklärt werden durch eine erbliche Disposition in den Probandenfamilien. Weiter geht aus den Sippentafeln deutlich hervor, daß in den Familien nicht etwa allein die Krankheitsform des jeweiligen Ausgangsprobanden verbreitet ist, sondern daß wirklich alle 3 Hauptformen nebeneinander und durcheinander vorkommen. Zum Beispiel hatten von 10 Kindern eines Arthrosiskranken 5 akute und 1 sekundär chronische Polyarthritis. In den Familien der anderen Arthrosisprobanden ist es ähnlich. Andererseits hatten von den Kindern eines Mannes, der früher rezidivierende akute Polyarthritis durchgemacht hatte, 1 Tochter und 1 Sohn chronische Polyarthritis, 2 Söhne Arthrosis und 1 akute Polyarthritis und Arthrosis. Hangarter schließt, daß also eine gemeinsame Erbanlage die klinisch ganz verschiedenen Äußerungen hervorbringen muß. Die Sippenbefunde sind sehr eindrucksvoll. „Wie auch der Ausgangspunkt gewählt wird: Keine Sippe ist frei oder nur einseitig erkrankt." Der Augenschein wird bestätigt mittels genauer Durchrechnung der Belastungsziffern, die sorgsam, unter Zählung allein der persönlich untersuchten und diagnostisch klaren Fälle angesetzt ist. Entsprechend dem Bild der Sippentafeln bestätigt die Rechnung zunächst, daß die Häufigkeit von Gelenkleiden mit zunehmender Blutsverwandtschaft zum Probanden in den Erbkreisen 1/8, 1/4, 1/2 wächst.

Ferner wird die Krankheitshäufigkeit in den Sippen verglichen mit der in einer „Durchschnittsbevölkerung", wozu die von Dr. Lehmann bei der Bestandsuntersuchung des nahe Heidelberg gelegenen Dorfes F. (3645 Einwohner) seiner Praxis diente. Die rohe Krankheitshäufigkeit beträgt im Umkreis der Probanden 23,6% gegen 5% in Dr. Lehmanns Dorfbevölkerung, deren Lebensumstände durchschnittlich wohl vergleichbar sind. Die mehr als vierfache Häufigkeit von Kranken im Erbkreis der Probanden ist der zweite Beweis für die Bedeutung der erblichen Disposition zu den Gelenkleiden.

Die rohen Ziffern der Krankheitshäufigkeit werden durch Morbiditätsrechnung nach Strömgrens Verfahren korrigiert zu Erkrankungswahrscheinlichkeiten. Die

Digitized by Google

korrigierte Ziffer für das Gesamtmaterial ist mit 70,1% ± 2,4% sehr hoch. „Von 100 Angehörigen der drei erfaßten Verwandtschaftsgruppen einer Probandenbevölkerung haben etwa 70 die Wahrscheinlichkeit, an einer Krankheitsform der Arthritis oder an Arthrosis deformans zu erkranken, wenn sie das betreffende Manifestierungsalter erreichen." Das bedürfte eingehender Diskussion. Ist die Berechnungsweise richtig, würde die Ziffer praktisch wohl bedeuten, daß in das verwertete Material außer erbdispositionellen auch rein exogen bedingte Fälle von Arthritis oder Arthrosis eingegangen sind. Aber wie Hangarter mehrmals selbst ausspricht, kann man auf die komplizierte Berechnungsweise noch keine weitgehenden Schlüsse aufbauen.

Im ganzen ergeben die Ziffern die 4—5fache Krankheitshäufigkeit in den Probandensippen und „keine einseitige Belastung einer Familie mit Arthritis oder Arthrosis". Hangarter faßt zusammen: „Die arthritische Veranlagung kann zu den akut und chronisch rheumatischen, aber auch ebenso zu den entartenden Gelenkerkrankungen führen."

Die Untersuchung ist weiter darauf gerichtet, welche Bedingungen die Krankheitsform prägen. Besonders geprüft werden die Beziehungen zwischen der allergischen Reaktionsneigung und dem Rheumatismus. Obwohl nicht zu weit gefaßt, werden allergische Krankheiten in den Sippen mehr als doppelt, im Erbkreis ½ sogar dreimal so häufig gefunden wie in Dr. Lehmanns Material. Das zeigen auch die Sippentafeln. Hangarter deutet die vorhandene Beziehung dahin, daß „der Wechsel im Erscheinungsbild der rheumatischen und chronischen Gelenkkrankheiten, der Verlauf und die Stärke der Krankheitsäußerung ... von der allergischen Diathese wesentlich mitbestimmt wird". Beziehungen zwischen Arthritis und bestimmten Körperbautypen wurden nicht gefunden. Hangarters 1931 geäußerte Auffassung, daß eine Schwäche des Bindestützgewebes zu Arthritis und Arthrosis disponiere, wurde durch viele Befunde gestützt. Auffallend häufig, besonders bei den Kindern, fand Hangarter exsudative Diathese und Rachitis, die „den Boden vorbereiten", „auf dem die sehr stark erblich veranlagte Arthritis sich in ihren verschiedenen Ausdrucksformen entfalten kann". 40 von 160 Arthritiskranken waren fettsüchtig, wofür allerdings oft das Altern mitverantwortlich schien. Diabetiker waren in 9 Sippen einige, in 11 Sippen keine. Für Cholelithiasis war die Verteilung ähnlich. So waren Beziehungen im Sinne des Begriffes Arthritismus zwar in einzelnen Sippen ersichtlich, aber keineswegs regelmäßig. Zusammenfassend folgert Hangarter aus dem Erbbild, welches die systematische Untersuchung gezeigt hat, daß es eine spezifische rheumatisch-arthritische Erbanlage gibt: sie vererbt sich einfach dominant, mit unregelmäßiger Äußerung. Die Krankheitsformen sind nicht als solche gesondert erblich, sondern werden geprägt durch zusätzliche, teils exogene, teils erbliche Faktoren. Und zwar ist die Äußerung der rheumatischen Erbanlage sehr abhängig von exogenen Einflüssen, besonders Infekten; aber auch von anderen erblichen Dispositionen, besonders der allergischen Reaktionsneigung.

„Die klinische Ordnung der Krankheitserscheinungen wird davon nicht berührt, sie hat einen neuen Sinn erhalten, indem die Einheit in der Entstehung die bisherige Trennung nach Ursachen beseitigt."

Durch die Klärung des Erbbildes gewinnen Vorbeugung und Behandlung rationelle Ansätze. (F. Claussen, Köln-Lindenthal, Theresienstr. 60)

Freiherr von Eickstedt, Egon. **Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit.** 2. Auflage. 1.—4. u. 6.—7. Lieferung (Bogen 1—31 u. 40—53) 1937—1939. Preis je Heft RM. 6.60, RM 8.— und RM. 10.80. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.

Wenn ein wissenschaftliches Werk von über 900 Seiten in wenigen Jahren eine neue Auflage erlebt, ist dies eine besonders bemerkenswerte und für den Erfolg dieses Werkes eindeutig sprechende Tatsache. Die neue Auflage ist nicht nur ein durchgesehener und auf den neuesten Stand gebrachter Neudruck der ersten: Der Umfang des Werkes ist nunmehr auf 2 Bände vorgesehen. Der bisher noch keineswegs vollständig vorliegende erste Band, der bereits schon beinahe den Umfang der ersten Auflage des Gesamtwerkes einnimmt, ist ein völlig neues Buch. Was in der ersten Auflage als Grundlagen der Rassenkunde auf 62 Seiten zu kurzer einführender Darstellung kam, ist nun zu einem Hauptteil des Werkes geworden. Damit hat sich der Charakter des Buches wesentlich verschoben, die eigentliche Rassenkunde und Rassengeschichte

Digitized by Google

der Menschheit soll nun nur mehr Inhalt des 2. Bandes sein. Der buchhändlerische Erfolg des von Eickstedtschen Buches ist nicht nur durch die Zeitumstände — das allgemein geweckte Interesse für Rassenfragen — und durch das bisherige Fehlen einer Gesamtdarstellung der menschlichen Rassen zu erklären, sondern vor allem durch die lebendige und anschauliche Darstellung des Verfassers und die ganz vorzügliche Ausstattung des Werkes durch den Verlag. Auch für die Neuauflage müssen diese Vorzüge besonders betont werden.

Der Verfasser bezeichnet den ersten Band seines neuen Werkes als einen „Versuch, erstmalig logisch und inhaltlich den Rahmen einer ganzheitlichen Gesamtforschung der Hominiden zu entwerfen" (S. 11). Ausführlich bespricht er die Grundbegriffe und gibt einen Überblick über die heutige Anthropologie nach Ländern und Richtungen. Es folgt eine sehr eingehende, lebendig und geistvoll geschriebene Geschichte der Forschung am Menschen. Danach werden die Arbeitsweisen dargestellt; schließlich wird ein Abriß der allgemeinen Biologie, der Entwicklungsgeschichte, der Erblehre und der Lehre von den Hormonen gegeben. Das letzte Kapitel behandelt physiologische Gruppenunterschiede.

Man darf damit rechnen, daß die Bedeutung, die das von Eickstedtsche Werk durch seine vielseitige und anregende Darstellung der menschlichen Rassen und ihrer Geschichte erlangt hat, von manch einem Leser auf die inhaltlich ganz anders gelagerten, mehr grundsätzlichen und biologischen Ausführungen des neuen Werkes übertragen wird. Es können deshalb ernsthaftere, kritische Bedenken nicht unterdrückt werden.

Anthropologie ist für von Eickstedt „... nichts anderes, als die Formenkunde der Homoniden" (S. 14). Dabei steht „das morphologische Prinzip im Vordergrund, weil sich nur an der lebendigen Form selbst ein physiologisches und psychologisches Verhalten feststellen läßt" (S. 28). Dieser Formbegriff wird als etwas Primäres angesehen, hinter welchem die Erbanlage in eine zweite, ihm dienende Rolle, versetzt wird. Rasse ist nach v. Eickstedt „Typengemeinschaft", „durch geographische Gestaltverbreitung gekennzeichnet" (S. 73). Er legt ausdrücklich fest, daß es keineswegs „die inneren Keimanlagen sind, die die Rassen bilden ..., sondern es sind die äußeren und sichtbaren Merkmale". Er fügt dann noch, seine Ansicht bekräftigend, hinzu: „Die Menschenrassen stellen keineswegs bloß erbhypothetische Annahmen und Möglichkeiten dar" (S. 73). So kommt v. E. zu der — jedem Erbbiologen paradox erscheinenden — Folgerung: „... dinarische Väter können nordische Söhne und nordische Mütter alpine Töchter haben ..." (S. 75). Der Verfasser bleibt die Antwort auf die Frage, was die von ihm angenommene „Formgemeinschaft" biologisch eigentlich sei, schuldig; für den kritischen Leser ist ein solcher Rassenbegriff nur eine mit den heutigen erbbiologischen Erkenntnissen nicht mehr in Einklang zu bringende theoretische Fiktion.

Wohl ist in der Einschätzung, die der Verfasser der Erbbiologie zuteil werden läßt, von der ersten zur zweiten Auflage seines Werkes ein erfreulicher Fortschritt festzustellen. Doch ist für ihn die Erbbiologie eine „sehr alte naturwissenschaftliche Grunderkenntnis" (S. 661), die schon das klassische Griechenland besessen habe, demgegenüber „die Erbgangskunde nur eine neuzeitliche Methode der Erbbiologie" (S. 661) sei! Die Darstellung, die der Verfasser von dem Inhalt der menschlichen Erbbiologie gibt, bewegt sich ganz und gar in dem Rahmen alter, durch die neue Forschung überholter Auffassungen, wonach Aufgabe der Erbforschung lediglich die Feststellung eines Erbganges sei, während doch die Bemühungen der heutigen Erbforschung im besonderen auf die Phänogenetik gerichtet sind. Aus einem veralteten Werk werden Stammbäume von Familien mit Langgesichtigkeit und mit stark vorspringenden Jochbögen übernommen, als ob es sich dabei um einfach erbliche Merkmale handelte (S. 694). Die Erblichkeit der Blutgruppen wird als „das einzig wirklich sichere Ergebnis der menschlichen Erbgangskunde" (S. 699) angesehen. Für das „zweitbeste Merkmal" wird die quantitative Ausbildung der Fingerleisten gehalten. Der „Erfolg der Erbpathologie" wird in einer rein namensmäßigen Aufzählung von Erbkrankheiten zusammengefaßt. Wir begegnen — wie in früheren populären Darstellungen — den Karteifächern, die einen Mendelschen Erbgang zur Aufschrift und Krankheitsetiketten zum Inhalt haben. Eins dieser Fächer hat die Aufschrift „Krankheiten mit unregelmäßiger bzw. geschlechtsgebundener Dominanz" (S. 710). Es ist nicht ganz klar, ob der Verfasser die dabei aufgeführten Krankheiten wirklich für geschlechtsgebunden dominant erblich hält, ob er wirklich unregelmäßig dominant und geschlechts-

Digitized by Google

gebunden dominant für dasselbe hält oder geschlechtsgebunden mit „geschlechtsfixiert" verwechselt. Ein anderes Fach trägt die Überschrift „Krankheiten mit erbsicherer, aber nicht erbgangssicherer Manifestierung bzw. Disposition" (S. 711). Wir finden hier Namen wie Akrozyanose, Angina, Ikterus, Kretinismus, Myxödem, Rhythmusstörungen des Herzens usw. Es ist offensichtlich, daß solch eine Aufstellung jeden Sinn verliert, da ebensogut ein Verzeichnis der meisten krankhaften Symptome und Syndrome aus der medizinischen Terminologie hätte eingesetzt werden können.

Mehr kritische Durchdringung wäre auch bei der Darstellung der Beziehung zwischen Hormonwirkungen und Rassentypen zu wünschen gewesen. Aus der Ähnlichkeit von äußeren Erscheinungen wird einfach auf kausale Zusammenhänge geschlossen, ohne die wirkliche Bestätigung der letzteren abzuwarten. So wird z. B. der Kretinismus „geradezu als das krankhaft gesteigerte Extrem der alpinen Rasse" (S. 730) angesehen.

Leider kann in dieser Besprechung auch einiges Persönliche nicht verschwiegen werden, was allerdings doch wiederum stark in das Sachliche hinübergreift. v. E. gibt (S. 133—136) eine Darstellung von dem gegenwärtigen Stand der heutigen Anthropologie in Deutschland. Nachdem er v. Luschan und Martin als nach seiner Auffassung besonders verdiente Forscher hervorgehoben hat, wird die heutige Anthropologie nach hauptsächlicher Arbeit und nach Forschergruppen geschildert. Es werden dabei die Rassenuntersuchungen in Deutschland besonders erwähnt, und der Leser gewinnt daraus den Eindruck, als ob der „Ansatz in dieser Richtung" (S. 133), den der Verfasser in Schlesien unternommen hat und den er als „bisher größte menschenkundliche Untersuchung an bodenständiger Bevölkerung" besonders hervorhebt, das einzige sei. Verschwiegen wird, daß Eugen Fischer schon vor 11 Jahren die deutschen Anthropologen zu einer Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Deutschen Rassenkunde zusammengefaßt hat und daß in einer von E. Fischer herausgegebenen Serie bereits 17 monographische Bearbeitungen seit 1929 erschienen sind. Bei der dann folgenden Erwähnung von „zwei der hauptsächlichsten Richtungen" (S. 135) der heutigen Anthropologie, werden Reihen von Namen genannt, unter welchen auch der von E. Fischer zu finden ist. Aufgabe der Breslauer Schule des Verfassers soll demgegenüber sein, „... die Kräfte zusammenzufassen, nicht die Unterschiede, sondern die Gemeinsamkeiten in Fach und Ziel zu betonen ..." (S. 136). Die wissenschaftlichen Bemühungen der Breslauer Schule sollen nicht unterschätzt werden. Jedoch kann ich zu meinem Bedauern nicht umhin, festzustellen, daß die Darstellung v. Eickstedts von der Geschichte unserer Wissenschaft zum mindesten unrichtig ist, wenn sie nicht sogar einer Fälschung nahekommt. v. Eickstedt ist Schüler Eugen Fischers und muß als solcher, wie auch als moderner Anthropologe, der er zu sein beansprucht, wissen, daß dieser große Forscher der unbestrittene Führer der heutigen Anthropologie überhaupt und der Schöpfer der Anthropobiologie ist. Mit dieser Haltung aber stellt sich v. Eickstedt völlig abseits von den namhaften Schülern Eugen Fischers und den heutigen Anthropologen. v. Eickstedt geht sogar so weit, daß er das Lebenswerk eines Eugen Fischer beiseite zu schieben versucht: so auch in seiner Darstellung der „Bastardforschung": Beginnt dieser Abschnitt in der ersten Auflage noch mit den Worten: „Die erste Bastardarbeit war Fischers Untersuchung der sog. Rehobother Bastards ...", so spricht v. Eickstedt in der neuen Auflage im Anschluß an allgemeine Erörterungen nur davon, daß die Bastardforschung „schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts bei der alten deutschen und französischen Rassenforschung ein so starkes Interesse fand" — und fährt dann fort: „Die modernen Erbgangsuntersuchungen setzten mit Beobachtungen von Boas, Davenport, Hagen, Tillinghast und anderen Forschern ein und wurden in neuerer Zeit besonders durch Fischer, Rodenwaldt und Davenport weitergeführt" (S. 682). Der Referent möchte nur hoffen, daß der Verfasser noch selbst die Gelegenheit wahrnimmt, diese wie die anderen vor den objektiven Tatbeständen nicht bestehen könnenden Darstellungen zu korrigieren. Es kann nur auf das lebhafteste bedauert werden, daß somit sachliche Gründe und ernsthafte Bedenken vorliegen, die uns abhalten, das in vielen Teilen so glänzende Werk einem über die engeren Fachkreise hinausgehenden Publikum zu empfehlen.

v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Die Ursprünge des Verbrechens

Dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Von Dr. Friedrich Stumpfl, München. 8°. 176 Seiten. Mit 3 Abbildungen. 1936. Kartoniert RM 5.80

Die Veranlagung zu Krampfanfällen

Von Dr. Friedrich Mauz, a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg. 8°. 68 Seiten. 1937. Kartoniert RM 2.80

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit

Von Dozent Dr. K. Leonhard, Oberarzt der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Gr.-8°. 114 Seiten. Mit 1 Abbildung. 1937. Kartoniert RM 7.—

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 10.50

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité Berlin. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. 1939. Kartoniert RM 6.50

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung (Arbeit und Gesundheit, Heft 33). Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand

Erb- und Konstitutionsbiologie der Hand. Von Professor Dr. Walther Müller, Königsberg/Pr. Gr.-8°. 170 Seiten. Mit 116 Abbildungen. 1937. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung

Eine röntgenologisch-erbklinische Studie. Von Dr. med. habil. Alexander Faber, Oberarzt der Orthopädischen Universitätsklinik, Leipzig. Mit einem Vorwort von Professor O. Freiherr von Verschuer. Gr.-8°. 77 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 7.80

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Bisher erschienen:

BAND 1:

Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5:

Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Professor Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Professor Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Professor Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Professor Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Professor Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Professor Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br.

1938. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 2: **Die Schizophrenie**

Klinik: Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Berthold Kihn**, Jena

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 3: **Die erbliche Fallsucht**

Klinik: Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn — **Erblichkeit:** Dr. **Klaus Conrad**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)

Klinik: Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W. — **Erblichkeit:** Ob.-Med.-Rat Dr. **J. Entres**, Kutzenberg — **Erbpflege:** Professor Dr. **Ferdinand Kehrer**, Münster i. W.

Der schwere Alkoholismus

Klinik: Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen — **Erbpflege:** Professor Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen

BAND 4: **Das zirkuläre Irresein**

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange** †, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Stumpfl**, München — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: **Die schweren körperlichen Mißbildungen**

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 2–4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

KÜPER, M., Assessorin Dr. jur., Düsseldorf: Die Annahme an Kindes Statt 25

KNAPP, E., Dozent Dr., Müncheberg: Erbliche und nichterbliche Eigenschaften? 39

SCHADE, H., Dozent Dr. med. habil., Frankfurt a. M.: Über bäuerliche Gesinnung 44

Umschau 46

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 47

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 48

Aus dem Schrifttum 48

BAND 8 FEBRUAR 1940 HEFT 2

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei „Lange-Cosack, Spätschicksale atrophischer Säuglinge", ferner ist eine Karte „Handbuch der Erbkrankheiten" eingeklebt.

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 FEBRUAR 1940 HEFT 2

Die Annahme an Kindes Statt

Von Assessorin Dr. jur. Maria Küper, Düsseldorf

Die Annahme an Kindes Statt (Adoption) ist die vertragliche Begründung eines Eltern- und Kindesverhältnisses, die sich in bestimmten rechtlichen Formen vollzieht. Entstanden aus dem Wunsch auf Fortsetzung der Familie beim Fehlen leiblicher Nachkommen, war die Kindesannahme schon im germanischen Recht als sog. „Ankindung" bekannt[1]; der Adoptierte wurde Mitglied der Hausgemeinschaft des Annehmenden, es entstanden verwandtschaftliche Beziehungen zwischen beiden. Die Ankindung vollzog sich in der Form der Wehrhaftmachung (feierliche Überreichung von Waffen), des Abschneidens des Haupthaares, der Schoß- oder Kniesetzung, Umarmung, Einhüllung in das Gewand des Adoptivvaters — sämtlichst dem leiblichen Vater zustehende Handlungen, die das neue Eltern- und Kindesverhältnis versinnbildlichen sollten.

In der Rezeptionszeit[2]) gelangte die römisch-rechtliche Adoption, die anfangs nur die elterliche Gewalt des Annehmenden begründete, in das deutsche Recht, wo sie mit deutsch-rechtlichen Gedanken verbunden die Grundlage des gemeinen Rechts bildete. Vor Inkrafttreten des BGB. war die Kindesannahme in den deutschen Ländern verschieden geregelt[3]). Erst das BGB. brachte mit dem 1. I. 1900 die gewünschte Einigung für das Deutsche Reich. Seit 1933 sind die bestehenden Vorschriften durch mehrere Gesetze und Verordnungen nach nationalsozialistischen Grundsätzen ergänzt worden.

I. Rechtliche Grundlagen der Annahme an Kindes Statt

1. Voraussetzungen der Kindesannahme

Die Annahme an Kindes Statt ist ein gerichtlich bestätigter Vertrag zwischen dem Annehmenden und dem Kinde. Sie stellt bestimmte Forderungen an die Person des Annehmenden und des Anzunehmenden und macht unter Umständen die Einwilligung Dritter erforderlich.

---

[1]) Vgl. zu Folgendem: Die Annahme an Kindes Statt, Heft 14 des Handbuchs der Jugendhilfe, Berlin 1939, S. 15.

[2]) Die vom 16. Jahrhundert an allmählich erfolgende Übernahme römischen Rechts in Deutschland.

[3]) Staudinger, Kommentar zum BGB., Vorbemerkung zu §§ 1741 ff.

Digitized by Google

Der Annehmende (Mann oder Frau) darf zur Zeit des Vertragsschlusses keine ehelichen Abkömmlinge (eheliche Kinder, Enkelkinder usw.) haben (§ 1741 BGB.). Eine Befreiung von dem Erfordernis der Kinderlosigkeit ist nicht zulässig[1]), da die Kindesannahme den Ersatz für fehlende leibliche Abkömmlinge darstellt und es diesem Zwecke widersprechen würde, wollte man auch beim Vorhandensein ehelicher Abkömmlinge die Annahme an Kindes Statt zulassen. Dagegen steht das Vorhandensein eines angenommenen Kindes der Adoption eines weiteren Kindes nicht entgegen (§ 1743 BGB.). Es ist möglich, daß mehrere Personen neben- und nacheinander adoptiert werden. Das Vorhandensein unehelicher Kinder schließt die Adoption eines anderen Kindes durch den Vater nicht aus. Ein uneheliches Kind kann sowohl von seiner Mutter als auch von seinem Vater angenommen werden, sofern nicht eheliche Abkömmlinge vorhanden sind.

Bezüglich des Alters des Annehmenden bestimmt das Gesetz, daß er, gleichgültig, ob Mann oder Frau, das 50. Lebensjahr vollendet haben und mindestens 18 Jahre älter sein muß als das Kind (adoptio naturam imitatur) (§ 1744 BGB.). Von beiden Alterserfordernissen kann auf Antrag Befreiung erteilt werden, von der Vollendung des 50. Lebensjahres jedoch nur, wenn der Annehmende volljährig ist (§ 1745 BGB.). Über das Befreiungsgesuch entscheidet das zuständige Amtsgericht. Der Gesuchsteller muß seinem Antrage ein ärztliches Zeugnis darüber beifügen, daß er leibliche Kinder voraussichtlich nicht mehr haben wird. Diese Voraussetzung ist bei Ehegatten erfüllt, wenn nur ein Teil fortpflanzungsunfähig ist. Ein ärztliches Zeugnis ist nicht erforderlich, 1. wenn ein Kind von einem Ehepaar, das gemeinschaftliche Kinder nicht gehabt hat, nach zehnjähriger Dauer der Ehe als gemeinschaftliches Kind angenommen werden soll, 2. wenn das leibliche Kind des einen Ehegatten oder eines seiner Geschwister von dem anderen Ehegatten an Kindes Statt angenommen werden soll, 3. wenn unverheiratete, verwitwete oder schuldlos geschiedene Frauen adoptieren wollen, die keine Kinder haben und deren Verheiratung oder Wiederverheiratung nach den ganzen Umständen, insbesondere mit Rücksicht auf ihr Lebensalter nicht sehr wahrscheinlich ist[2]) 4. wenn die uneheliche Mutter ihr eigenes Kind annimmt[3]).

Der Anzunehmende kann volljährig oder minderjährig, ledig oder verheiratet sein. Das Gesetz schreibt in dieser Beziehung nichts Besonderes vor.

Auf beiden Vertragsseiten ist zuweilen die Einwilligung dritter Personen erforderlich. Wer verheiratet ist, kann nur mit Einwilligung seines Ehegatten annehmen oder angenommen werden (§ 1746 BGB.). Die Einwilligung kann unterbleiben, wenn der Ehegatte zur Abgabe seiner Erklärung dauernd außerstande (z. B. geisteskrank) oder sein Aufenthalt dauernd unbekannt ist (§ 1746 Abs. 2 BGB.). — Das anzunehmende Kind bedarf bis zur Vollendung des 21. Lebensjahres der Einwilligung der leiblichen Eltern, das uneheliche Kind

---

[1]) Reichsgerichtsrätekommentar Anm. 1 zu § 1741; KG. 3. V. 35, 1 W X 565/35 in JW. 1935, S. 2516, Nr. 16.

[2]) DurchfBest. z. VereinthVO. Nr. 8 v. 27. VII. 1934, RGBl. I S. 738; AV. d. RJustizministers (= RJM.) v. 25. I. 1935 in Dtsch. Justiz 1935, S. 164.

[3]) OLGPräs. Rostock v. 3. XI. 1938 in Rundbrief des Deutschen Instituts für Jugendhilfe (= Rdbf.) XV 31.

Digitized by Google

der Einwilligung der Mutter (§ 1747 BGB.). Wann die Einwilligung unterbleiben kann, richtet sich wie bei den Ehegatten nach § 1746 Abs. 2 BGB.

Die Einwilligung kann nur zu einer bestimmten Adoption erteilt werden. Jedoch braucht der Name des Annehmenden dem Einwilligenden nicht bekannt und in der Einwilligungserklärung nicht genannt zu sein (sog. Inkognito-Adoption[1]). In der Erklärung muß aber die Person des Annehmenden so genau bezeichnet sein, daß sie ohne jeden Zweifel festgestellt werden kann[2]).

Die Einwilligungserklärung hat gegenüber dem Annehmenden oder dem Kinde oder dem für die Bestätigung des Annahmevertrages zuständigen Gerichte zu erfolgen. Sie ist unwiderruflich und bedarf der gerichtlichen oder notariellen Beurkundung (§ 1748 BGB.).

Als gemeinschaftliches Kind kann ein Kind nur von einem Ehepaar angenommen werden (§ 1749 BGB.). Ein bereits von einem Ehegatten angenommenes Kind kann auch später noch von dem anderen Ehegatten angenommen werden.

2. Verfahren bei der Kindesannahme, Abschluß und Bestätigung des Vertrages

Die vorbereitenden Feststellungen und Ermittlungen trifft das Amtsgericht als Bestätigungsgericht unter Inanspruchnahme aller beteiligten Personen und Behörden (z. B. Jugendamt, Vormundschaftsgericht)[3]).

Es sind zunächst Alter, Leumund, Erwerbs-, Vermögens- und Wohnungsverhältnisse des Annehmenden und des Anzunehmenden und seiner leiblichen Eltern zu ermitteln. Die Staatsangehörigkeit beider Vertragsteile ist festzustellen. Die Standesamtsurkunden derjenigen Personen sind beizubringen, deren Geburt, Eheschließung und Tod nachgewiesen werden muß.

Die Feststellung des Nichtvorhandenseins ehelicher Abkömmlinge des Annehmenden ist erforderlich.

Bei unehelichen Kindern sind die Unterhaltsansprüche gegen den unehelichen Vater zu ermitteln.

Strafregisterauszüge über beide Kindeseltern und Adoptiveltern und das erwachsene Adoptivkind sind zu den Akten zu nehmen. Die politische Zuverlässigkeit der Adoptiveltern ist durch ein Zeugnis des zuständigen Hoheitsträgers der NSDAP. nachzuweisen.

Da ganz allgemein die Forderung zu erheben ist, daß nur erbgesunde Kinder von erbgesunden Menschen an Kindes Statt angenommen werden[4]) ist zunächst die Erbgesundheit des Kindes durch eingehende erbärztliche, nach Möglichkeit amtsärztliche Untersuchung[5]) festzustellen[6]). Das ärztliche Gut-

[1]) RGZ. 121, 37.

[2]) Voß, Annahme an Kindes Statt, 1938, S. 6.

[3]) Voß a. a. O., S. 8ff.

[4]) Lottig, Erbbiologische Grundsätze im Adoptionsverfahren. Allg. Z. Psychiatr. 1937, S. 100.

[5]) Gemäß RdErl. d. RMdI. v. 16. III. 39 (RMBliV. 1939 S. 607) ist die Ausstellung dieser Zeugnisse durch den Amtsarzt gebührenfrei.

[6]) Vgl. §§ 51—53 der Dienstordnung für die Gesundheitsämter v. 30. III. 35 (RMBl. S. 327ff.) in Verb. m. d. Erl. d. RuPrMdI. betr. Grundsätze für die Errichtung und Tätigkeit der Beratungsstelle für Erb- und Rassenpflege v. 21. V. 35, 4. Beiheft zum Reichsgesundheitsblatt 1935 S. 2.

Digitized by Google

achten soll sich ferner darüber aussprechen, ob das Kind frei von sonstigen, insbesondere ansteckenden Krankheiten ist. Eine Untersuchung auf Tuberkulose und die Wassermann-Reaktion sind unerläßlich. Schwere erbliche Leiden, auch wenn sie nicht unter das ErbkrNachwGes. fallen, sowie Krankheiten, die voraussichtlich die normale Entwicklung des Kindes beeinträchtigen, stehen einer Adoption regelmäßig entgegen[1]). Es soll verhindert werden, daß Kinder aus Trinkerfamilien, Kinder erbkranker Eltern, also Kinder, die in irgendeiner Weise erblich belastet sind, Eingang in einen erbgesunden Familienverband finden und so nach außen den Eindruck erwecken, als stammten sie aus einer erbgesunden Familie[2]). Allerdings kommt es immer auf den Grad der erblichen Belastung an. Ist ein Kind aus einer erbkranken Familie überhaupt nicht Träger einer schlechten Erbanlage, so besteht kein Grund, der Adoption die Bestätigung zu versagen. Jedoch empfiehlt sich in einem solchen Fall die Hinausschiebung des Annahmevertrages bis nach dem Abschluß der Pubertät, um zu sehen, ob das Kind bis dahin einwandfrei geblieben ist[3]).

Gesundheit (insbesondere Freisein von Geschlechtskrankheiten und Tuberkulose) und Erbgesundheit der Adoptiveltern sind ebenfalls möglichst durch amtsärztliches Zeugnis nachzuweisen. Nicht sämtliche Erbkrankheiten wirken sich nachteilig für das Wohl des Kindes aus. Entscheidend ist die Schwere der Ausprägung der Krankheit sowie die Tatsache, ob sie von nachteiliger Wirkung auf die wirtschaftliche Existenz und die Erziehung des Kindes ist[4]).

Ferner kommt der Rassengleichheit des Kindes und des Annehmenden die größte Bedeutung zu. Zum Nachweis, daß der beabsichtigten Kindesannahme nicht das Hindernis des jüdischen Bluteinschlags entgegensteht, müssen die Geburtsurkunden beider Teile, die Heiratsurkunden der Eltern beider Teile, bei unehelichen Kindern die Geburtsurkunde der Mutter und, falls der Vater bekannt ist, auch dessen Geburtsurkunde beigebracht werden[5]). Ist der Erzeuger nicht zu ermitteln, so ist ein Abstammungsbescheid der Reichsstelle für Sippenforschung zu erbringen[6]). Selbst bei erwiesener Deutschblütigkeit fragt es sich, ob man ein Kind mit unbekanntem Vater überhaupt adoptieren lassen soll. Bei der Entscheidung wird man von folgenden Gesichtspunkten ausgehen müssen. Hat die Kindesmutter mit zwei Männern, die rasse- und erbbiologisch einwandfrei sind, verkehrt, so bestehen keine Bedenken gegen eine Kindesannahme. Sind im Falle von ein oder zwei Beiwohnern diese nicht zu ermitteln, ist die Kindesmutter jedoch rasse- und erbbiologisch einwandfrei, so ist es zweckmäßig, das Kind in Dauerpflege zu geben, um den Abschluß des Annahmevertrages bis nach der Pubertätszeit hinauszuschieben. Bei mehr als zwei Beiwohnern soll von einer Adoption Abstand genommen werden, da hier auf die moralische und charakterliche Minderwertigkeit der Mutter, die nicht ohne weiteres eine günstige Entwicklung des Kindes erwarten läßt, geschlossen werden kann[7]). — In Fällen, in denen bestimmte Anhaltspunkte

[1]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 30.
[2]) KG. v. 23. VIII. 35 JW. 1935 S. 3559 Nr. 35.
[3]) Lottig a. a. O., S. 101.
[4]) Die Annahme an Kindes Statt, 1938, a. a. O., S. 32.
[5]) AV. d. RJuMin. v. 4. II. 1936, in Dtsch. Justiz, S. 208.
[6]) RdErl. d. RuPrMdI. v. 6. VIII. 1937, RMBliV. S. 1345 = Dtsch. Justiz 1937, S. 1335.
[7]) Vgl. Richtlinien der Reichsadoptionsstelle für die Annahme an Kindes Statt, veröffentlicht in: Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 51/52.

Digitized by Google

für eine andere als die behauptete arische Abstammung einer der beteiligten Personen sprechen, kann die Vorlage weiterer Urkunden, insbesondere der Heiratsurkunden der Großeltern verlangt werden.

Der Annahmevertrag wird zwischen dem Annehmenden und dem Kinde unbedingt und unbefristet bei persönlicher und gleichzeitiger Anwesenheit beider Teile vor Gericht oder vor einem Notar geschlossen (§§ 1742, 1750 BGB.). Die gewillkürte Vertretung eines Vertragsteils bei Abschluß des Vertrages ist unzulässig (§ 1750 BGB.). Es ist lediglich eine gesetzliche Vertretung in den vom BGB. vorgesehenen Fällen erlaubt. Ist das Adoptivkind unter 7 Jahren, so kann der gesetzliche Vertreter den Vertrag schließen. Kinder zwischen 7 und 14 Jahren schließen entweder den Vertrag selbst, mit Zustimmung des gesetzlichen Vertreters, oder der gesetzliche Vertreter schließt für sie den Vertrag. Ist das Kind über 14 Jahre alt, so muß es den Vertrag persönlich unter Zustimmung des gesetzlichen Vertreters schließen. Geschäftsunfähige können weder adoptiert werden noch adoptieren. Bei beschränkt Geschäftsfähigen muß die Zustimmung des gesetzlichen Vertreters und des Vormundschaftsgerichts hinzukommen (§ 1751 BGB.).

Wird ein minderjähriges Kind adoptiert, so ist stets die Genehmigung des Vormundschaftsgerichts erforderlich, dessen Prüfung sich darauf erstreckt, ob der Vertrag das Wohl des Kindes im Auge hat. Die Genehmigung kann nur dem Vormund gegenüber erklärt werden (§ 1828 BGB.). Das Vormundschaftsgericht hat vor der Entscheidung über die Genehmigung das Jugendamt als Gemeindewaisenrat zu hören (§ 43 RJWG.), dem hierdurch Gelegenheit gegeben wird, sich dazu zu äußern, ob die Adoption den Kindesinteressen entspricht. Das Vormundschaftsgericht ist nicht an das Gutachten des Jugendamts gebunden, wird jedoch geltend gemachte Bedenken nicht ohne weiteres übersehen können[1]). Schließlich kann das Vormundschaftsgericht der HJ. Mitteilung von einem Verfahren machen, in dem über den Antrag auf vormundschaftsgerichtliche Genehmigung zur Annahme eines Angehörigen der HJ. an Kindes Statt entschieden wird[2]).

Der Annahmevertrag bedarf der Bestätigung durch das zuständige Gericht (§ 1741 BGB.). Zuständig ist das Amtsgericht des Wohnsitzes des Annehmenden oder in Ermangelung eines inländischen Wohnsitzes des Aufenthaltsortes. Die Bestätigung dient der selbständigen Nachprüfung aller gesetzlichen Voraussetzungen (RGZ. 121/114). Schon vor der Bestätigung sind die Vertragschließenden an den Vertrag gebunden. Die Erteilung der Bestätigung ist nicht in das freie Ermessen des Gerichts gestellt. Sie kann nur in folgenden 3 Fällen (§ 1754 Abs. 2 BGB.)[3]) versagt werden:

1. wenn ein gesetzliches Erfordernis der Annahme an Kindes Statt fehlt (z. B. wenn die Befreiung vom Alterserfordernis nicht erteilt ist oder die Einwilligung des gesetzlichen Vertreters fehlt oder der Vertrag gegen die guten Sitten verstößt);

---

[1]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 19.

[2]) AV. d. RJuMin. über die Zusammenarbeit zwischen Justizbehörden und Hitler-Jugend v. 16. V. 1935, Dtsch. Justiz 1935, S. 766; Voß a. a. O., S. 13.

[3]) In der Fassung des Gesetzes gegen Mißbräuche bei der Eheschließung und der Annahme an Kindes Statt v. 23. XI. 1933, RGBl. I S. 979.

Digitized by Google

2. wenn begründete Zweifel darin bestehen, daß durch die Annahme ein dem Eltern- und Kindesverhältnis entsprechendes Familienband hergestellt werden soll. Begründet sind die aufgetauchten Zweifel dann, wenn bestimmte Tatsachen nach den Erfahrungen des Lebens es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß mit dem Vertrag der Adoption wesensfremde Ziele erstrebt werden sollen[1]). Ob dies der Fall ist, richtet sich nach den gesamten Umständen, insbesondere dem Lebensalter und den sozialen und wirtschaftlichen Verhältnissen der Vertragschließenden. Gegenüber einem minderjährigen Kinde wird ein Familienband regelmäßig nur dann begründet, wenn es bei dem Adoptierenden wohnt und dort dauernd unterhalten und erzogen wird[2]). Bei der Adoption eines Volljährigen wird eine räumliche Vereinigung der Vertragschließenden grundsätzlich nicht gefordert werden dürfen. Hier muß es genügen, wenn das Verhalten der Beteiligten zueinander dem von Verwandten entspricht (gewisser persönlicher und brieflicher Verkehr in angemessenen Zeitabständen, namentlich an großen Festen, Unterstützung und Hilfe in Krankheiten, wirtschaftlichen Schwierigkeiten usw.). Es kommt wesentlich auf die Gesinnung der Vertragschließenden an.

   Wird dem Annehmenden für die Adoption eine finanzielle Gegenleistung (Abfindungssumme oder fortlaufende Geldrente) gewährt oder zugesichert, so wird man, abgesehen davon, daß ein solcher grundsätzlich sittenwidriger Vertrag schon nach § 1754 Abs. 2 Ziff. 1 nicht bestätigt werden darf, fast immer den familienähnlichen Charakter verneinen müssen. Allerdings ist nichts dagegen einzuwenden, wenn Adoptiveltern die meistens geringen Unterhaltszahlungen des unehelichen Vaters weiter in Empfang nehmen, entweder um sie für die Lebensbedürfnisse des Kindes zu verwenden oder um dem Kind die Anlegung eines kleinen Sparkapitals für die Zukunft zu ermöglichen.

   Ein Familienband wird ferner nicht hergestellt, wenn eine Adoption allein zu dem Zweck erfolgt, dem Angenommenen den Familiennamen des Annehmendeen zu geben (Namensadoptionen).

   Die Bestätigung ist außerdem gemäß § 1754 Abs. 2 Ziff. 2 zu versagen, wenn der wesentliche Grund dafür, daß die Beteiligten den Annahmevertrag schlossen, der Wunsch gewesen ist, später Erbschaftssteuern zu sparen[3]). In einem solchen Falle werden mit der Annahme Zwecke verfolgt, die mit ihrem Wesen nichts zu tun haben;

3. wenn vom Standpunkt der Familie des Annehmenden oder im öffentlichen Interesse wichtige Gründe gegen die Herstellung eines Familienbandes zwischen den Vertragschließenden sprechen. Es wird hier zunächst das Interesse berücksichtigt, das die Familie — der Begriff ist hier weit auszulegen — an der Fernhaltung eines unerwünschten Blutsfremden von ihrer Familiengemeinschaft und an der Versagung der Weitergabe des Familiennamens haben kann. Das öffentliche Interesse spricht gegen die Bestätigung

---

[1]) Vgl. auch zu Folgendem: Brandis, Zum Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung und der Annahme an Kindes Statt in JW. 1934 S. 3ff.; Dölle, Das Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung und der Annahme an Kindes Statt v. 23. XI. 1933 in JW. 1934, S. 140/141.

[2]) KG. v. 8. V. 1936 in JW. 1936, S. 2757, Nr. 64.

[3]) KG. v. 4. XII. 1936 in JW. 1937, S. 963, Nr. 61.

Digitized by Google

einer Kindesannahme, wenn die Beteiligten verschiedenen Rassen angehören und durch eine Adoption die Verschleierung der Herkunft des Angenommenen begünstigt und somit die Gefahr einer Rassenmischung heraufbeschworen wird[1]) oder wenn der Anzunehmende einer körperlich, geistig oder moralisch minderwertigen Sippe (z. B. Trinkerfamilie) entstammt[2]). Dabei ist meistens der Grad der erblichen Belastung ausschlaggebend.

Vor der Entscheidung über die Bestätigung ist stets die höhere Verwaltungsbehörde — in Preußen grundsätzlich der Regierungspräsident — zu hören (§ 1754 Abs. 4 BGB. in Verb. mit Erl. v. 18. XII. 1933 [MBliV. I S. 1473]). Das Bestätigungsgericht ist an die Stellungnahme der Verwaltungsbehörde nicht gebunden, wird sich aber über zum Ausdruck gebrachte Bedenken nicht ohne Grund hinwegsetzen[3]). Gegen den Beschluß des Bestätigungsgerichts steht das Recht der sofortigen Beschwerde zu bei Bestätigung der höheren Verwaltungsbehörde, bei Versagung jedem Vertragschließenden, auch wenn er die Bestätigung nicht beantragt hat (§ 68 FGG.).

3. Wirkungen der Kindesannahme

Der Annahmevertrag tritt mit der rechtskräftigen Bestätigung in Kraft (§ 1754 Abs. 1 BGB.). Durch die Annahme an Kindes Statt erlangt das angenommene Kind die rechtliche Stellung eines ehelichen Kindes des Annehmenden, bei Adoption durch ein Ehepaar die Stellung eines gemeinschaftlichen ehelichen Kindes (§ 1757 BGB.). Ist das angenommene Kind minderjährig, so erhält daher der Annehmende die elterliche Gewalt, d. h. die Personensorge, Vermögenssorge, gesetzliche Vertretung und Nutznießung des Kindesvermögens; die Nutznießung kann jedoch vertraglich ausgeschlossen werden (§ 1767 BGB.). Die uneheliche Mutter erlangt durch die Adoption ihres eigenen Kindes die volle elterliche Gewalt.

Das angenommene Kind erhält den Familiennamen des Annehmenden. Wird das Kind von einem Ehepaar angenommen, so erhält es den Familiennamen des Mannes, wird es von einer Frau angenommen, den Mädchennamen der Frau. Das Kind darf seinen früheren Namen dem neuen Namen anhängen (§ 1758 BGB.), sofern dies nicht durch den Annahmevertrag ausgeschlossen ist. — Das Kind teilt den Wohnsitz des Annehmenden.

Die Annahme begründet eine wechselseitige Unterhaltspflicht zwischen dem Annehmenden und dem Angenommenen, die auch durch Vertrag nicht ausgeschlossen werden kann (§ 1766 BGB.). Die Unterhaltspflicht des Annehmenden geht der der leiblichen Verwandten vor. Da der uneheliche Vater nach § 1589 Abs. 2 BGB. als nicht verwandt mit dem Kinde gilt, wird nach herrschender Lehre und Rechtsprechung seine Unterhaltspflicht durch die Adoption nicht berührt[4]); er bleibt vor den Adoptiveltern unterhaltspflichtig.

---

[1]) Dölle a. a. O., S. 140.

[2]) RdErl. d. Pr. MdI. v. 18. XII. 1933, I B 22/170 in Zbl. f. Jugendrecht und Jugendwohlfahrt XXV, 325/326; KG. v. 16. IV. 1937, in Rdbf. XIII. 288.

[3]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 20.

[4]) Küper, Die Unterhaltungspflicht des Kindesvaters nach erfolgter Adoption des unehelichen Kindes in Deutsche Justiz 1939 Nr. 42 S. 1634 ff. und die dort zitierte Rechtsprechung.

Digitized by Google

Ein gesetzliches Erbrecht erwirbt nur das Kind gegenüber dem Annehmenden, nicht der Annehmende gegenüber dem Kinde (§ 1759 BGB.). Die Annahme an Kindes Statt soll nicht zu eigennützigen Zwecken mißbraucht werden. Das Erbrecht des Kindes kann ausgeschlossen werden (§ 1767 BGB.).

Für die Angehörigen der Vertragschließenden sind die Wirkungen der Adoption verschieden. Das Kind erlangt die rechtliche Stellung eines ehelichen Kindes nur im Verhältnis zum Annehmenden, nicht zu dessen Familie. Auf die Verwandten des Annehmenden erstrecken sich die Wirkungen der Kindesannahme nicht. Der Ehegatte des Annehmenden wird nicht mit dem Kinde, der Ehegatte des Kindes wird nicht mit dem Annehmenden verwandt (§ 1763 BGB.).

Die beim Vertragsschluß vorhandenen Abkömmlinge des Kindes werden von den Wirkungen der Adoption nur erfaßt, wenn der Vertrag auch mit ihnen geschlossen wird. Auf die später geborenen Abkömmlinge des Angenommenen erstrecken sich die Wirkungen der Adoption ohne weiteres (§ 1762 BGB.).

Die Rechte und Pflichten des Angenommenen aus dem Verwandtschaftsverhältnis zu den leiblichen Verwandten werden durch die Adoption grundsätzlich nicht berührt (§ 1764 BGB.). Bestehen bleibt insbesondere das gegenseitige gesetzliche Erbrecht. Jedoch verlieren die leiblichen Eltern die elterliche Gewalt über das Kind, die uneheliche Mutter das Recht und die Pflicht, für die Person des Kindes zu sorgen; hierzu gehört auch das Verkehrsrecht mit dem Kinde[1]).

Außer den aufgeführten Fällen (Ausschließung der Nutznießung des Annehmenden und des Erbrechts des Kindes sowie des Rechts, dem neuen Namen seinen Familiennamen anzuhängen), können Abweichungen von dem gesetzlich vorgeschriebenen Inhalt des Annahmevertrages nicht vereinbart werden.

In der Zivilprozeß- und Strafprozeßordnung, der Sozialversicherung, im Steuerrecht und in der Reichsabgabenordnung stehen Adoptivkinder den ehelichen Kindern gleich. Im Erbhofrecht (§ 21 Abs. 6 REG.) sind Adoptivkinder grundsätzlich nicht als Anerben berufen, es sei denn, daß es sich um ein Kind handelt, das vor dem 1. X. 1933 adoptiert worden ist. Hat der Bauer ein Kind erst nach dem 30. IX. 1933 an Kindes Statt angenommen, so kann er es nur mit Zustimmung des Anerbengerichts und nur für den ersten auf die Entstehung der Erbhofeigenschaft folgenden Fall zum Anerben bestimmen, wenn der Angenommene schon vor der Entstehung der Erbhofeigenschaft längere Zeit wie ein Kind im Hause des Bauern gelebt hat (§ 47 EHRV. v. 21. XII. 1936, RGBl. I S. 1069)[2]).

4. Unwirksamkeit und Aufhebung des Annahmevertrages

Das durch die Adoption geschaffene Rechtsverhältnis kann auf 4 verschiedene Arten wieder aufgehoben werden.

Die Aufhebung durch Vertrag erfolgt zwischen dem Annehmenden und dem Kinde und denjenigen Abkömmlingen des Kindes, auf welche sich die Wirkungen der Annahme erstrecken, unbedingt und unbefristet (§ 1768 BGB.). Widerspricht einer der Beteiligten, so ist die Aufhebung unmöglich. Hat ein

[1]) OLG. München v. 1. X. 1937 in JW. 1937, S. 2013, Nr. 14.
[2]) Schleich in Dtsch. Rechtspflege 1937, 273.

Digitized by Google

Ehepaar gemeinschaftlich ein Kind angenommen, so ist zur Aufhebung die Mitwirkung beider Ehegatten erforderlich (§ 1768 Abs. 3 BGB.). Nach dem Tode des Kindes können die übrigen Beteiligten das Adoptionsverhältnis durch Vertrag untereinander aufheben. Das gleiche gilt bei einem gemeinschaftlichen Kinde nach dem Tode eines der Ehegatten (§ 1769 BGB.). Für die Aufhebung des Vertrages gelten dieselben Vorschriften wie für die Annahme. Die Aufhebung des Annahmevertrages tritt mit der Bestätigung in Kraft, die nur zu versagen ist, wenn ein gesetzliches Erfordernis der Aufhebung fehlt (§ 1770 BGB.).

Das Adoptionsverhältnis wird kraft Gesetzes durch Heirat zwischen dem Annehmenden und dem Angenommenen aufgelöst (§ 1772 BGB.). Das durch die Annahme an Kindes Statt vermittelte Verwandtschaftsverhältnis bildet nur ein aufschiebendes Ehehindernis (§ 10 EheGes.). Die nationalsozialistische Gesetzgebung hat davon abgesehen, auch in diesem Punkte die Kindesannahme dem natürlichen Eltern- und Kindesverhältnis gleichzusetzen und eine Ehe zwischen dem Annehmenden und dem angenommenen Kinde für nichtig zu erklären[1]).

Mit der Aufhebung der Adoption durch Vertrag oder durch Heirat werden die Wirkungen der Kindesannahme für die Zukunft aufgehoben.

Ferner kann sich die Unwirksamkeit eines Kindesannahmevertrages aus den allgemeinen Vorschriften über Nichtigkeit und Anfechtung von Verträgen ergeben. Nichtig ist der Adoptionsvertrag mit rückwirkender Kraft trotz der Bestätigung des Gerichts, wenn eins der gesetzlichen Erfordernisse der Adoption fehlt, wenn er gegen die guten Sitten oder ein gesetzliches Verbot verstößt oder nur zum Schein abgeschlossen worden ist (§§ 104, 116 ff., 134, 138 BGB.). Als Beispiele für nichtige Kindesannahmeverträge sind insbesondere folgende Fälle hervorzuheben. Der Abschluß eines Kindesannahmevertrages zu dem vornehmlichen Zweck, eine Namensänderung für den Angenommenen herbeizuführen, insbesondere seine nichtarische Abkunft zu verschleiern, stellt sich als Mißbrauch einer Rechtseinrichtung dar, die nur zur Befriedigung eines seelischen Bedürfnisses nach Begründung inniger Familienbande durch Herstellung eines wirklichen Kindesverhältnisses geschaffen ist. Ein solches Rechtsgeschäft, das mit der sittlichen Grundauffassung des neuen Staates unvereinbar ist, ist als Verstoß gegen die guten Sitten nach § 138 BGB. nichtig[2]). — Die Nichtigkeit des Annahmevertrages ist auch dann gegeben, wenn es dem Anzunehmenden bei Schließung des Vertrages lediglich um den Erwerb des Adels zu tun gewesen ist[3]).

Anfechtbarkeit des Kindesannahmevertrages tritt bei gewissen Willensmängeln wie Irrtum, arglistiger Täuschung oder Drohung ein (§§ 119, 123 BGB.). Bei Adoption spielt die Anfechtung wegen Irrtums eine nicht geringe Rolle. Sie ist begründet, wenn rechtsirrtumsfrei festgestellt wird, daß das angenommene Kind an einer auf die Nachkommenschaft vererblichen Krankheit (z. B. Schwachsinn) leidet, so daß ohne weiteres angenommen werden kann, daß der Annehmende bei Kenntnis dieser Sachlage und verständiger Würdi-

[1]) Anz, Eheschließung, Ehenichtigkeit und Eheaufhebung nach dem Gesetz v. 6. VII. 1938 in JW. 1938, S. 2072.

[2]) LG. Berlin v. 25. IX. 1933 in JW. 1934, S. 442, Nr. 6.

[3]) RG. v. 19. IX. 1938 in JW. 1938, S. 2974, Nr. 33.

Digitized by Google

gung des Falles den Annahmevertrag nicht abgeschlossen haben würde[1]). Die Anfechtung wegen Irrtums kann von dem Annehmenden auch darauf gestützt werden, daß er sich beim Abschluß des Annahmevertrages über die Wesensart des Kindes, also über eine wesentliche Eigenschaft der Person im Irrtum befunden habe (§ 119 Abs. 2 BGB.). Nicht jede Enttäuschung, die der Annehmende bei der späteren Entwicklung des Kindes erlebt, ist geeignet, eine Anfechtung wegen Irrtums über wesentliche Eigenschaften zu rechtfertigen. Entscheidend ist vielmehr, daß es sich bei der in dem späteren Verhalten des Kindes zutage getretenen Entwicklung um den Ausfluß und die Betätigung einer bereits zur Zeit des Abschlusses des Annahmevertrages vorhandenen, für den Annehmenden nicht erkennbaren, auch durch Erziehung nicht zu bessernden natürlichen Veranlagung handelt. Die fehlerhafte Entwicklung muß also auf so schwerwiegende Anlagemängel zurückzuführen sein, daß sie auch bei Anwendung weiterer Erziehungsmaßnahmen im Elternhaus oder im Kinderheim zur Erreichung der Vollwertigkeit des angenommenen Kindes nicht führen könnte[2]). Eine starke unmoralische Veranlagung stellt eine Eigenschaft dar, die gerade beim Kindesannahmevertrag, der ein enges verwandtschaftliches und höchstpersönliches Verhältnis mit sich bringt, als wesentlich anzusehen ist[3]).

Es wird noch darauf hingewiesen, daß für die Anfechtung wegen Irrtums nur entscheidend die Tatsache des Irrtums und seine Ursächlichkeit für die angefochtene Willenserklärung ist. Unerheblich ist es dagegen, ob der Irrtum verschuldet war oder nicht. Es kommt daher nicht darauf an, ob der Annehmende Tatsachen gekannt hat, aus denen bei gehöriger Überlegung auf Charakterfehler des Kindes hätte geschlossen werden können, sondern ob er tatsächlich die Schlußfolgerung gezogen hat[4]). Die rechtswirksam angefochtene Kindesannahme gilt als von Anfang an nichtig (§ 142 BGB.).

Die bisher besprochenen Möglichkeiten der Aufhebung des Kindesannahmevertrages sind durch das Gesetz über die Änderung und Ergänzung familienrechtlicher Vorschriften und über die Rechtsstellung der Staatenlosen v. 12. IV. 1938 (RGBl. I S. 380ff.) in den §§ 12—21 ergänzt worden. Nach § 12 des Gesetzes kann auf Antrag das durch die Kindesannahme begründete Rechtsverhältnis durch gerichtliche Entscheidung aufgehoben werden, wenn wichtige Gründe in der Person des Annehmenden oder des Kindes die Aufrechterhaltung des Annahmeverhältnisses sittlich nicht mehr gerechtfertigt erscheinen lassen. Diese Vorschrift führt dazu, daß wirksame, aber unerwünschte Annahmeverhältnisse durch einen Staatsakt aufgehoben werden können, wenn beide Vertragsteile oder einer von ihnen die vertragliche Aufhebung nicht wollen und der Annahmevertrag auch nicht angefochten werden soll oder nicht angefochten werden kann[5]). Zwei Voraussetzungen müssen also zusammentreffen, wenn eine Aufhebung der Adoption durch gerichtliche Entscheidung herbeigeführt werden soll. Bemerkenswert ist, daß die Gründe für

[1]) RG. v. 30. IX. 1937 in JW. 1937, S. 3031, Nr. 19.

[2]) RG. v. 9. XII. 1937 in JW. 1938, S. 376, Nr. 12; RG. v. 12. X. 1936 in JW. 1937, S. 25, Nr. 1.

[3]) RG. v. 29. IV. 1935 in JW. 1935, S. 2131; Süß in JW. 1935, S. 3033 zu Nr. 1.

[4]) RG. v. 29. IV. 1935 in JW. 1935, S. 2131, Nr. 3

[5]) Greiser, Die gerichtliche Aufhebung von Kindesannahmeverträgen in Deutsche Jugendhilfe XXX, S. 130ff.

Digitized by Google

die Aufhebung in der Person eines Beteiligten, also des Annehmenden oder des Kindes liegen müssen. Wichtige Gründe sind meist gegeben, wenn der Annehmende und das Kind verschiedenen Rassen angehören, wenn sich in der Person des Kindes schlechte Erbanlagen zeigen oder wenn das Kind oder der Annehmende einen unsittlichen, gemeinschaftsschädlichen Lebenswandel führen[1]). Ist z. B. der Annehmende ein Jude, das Kind aber deutschblütig, oder leidet das Kind an einer Erbkrankheit im Sinne des ErbkrNachwGes. (angeborener Schwachsinn), so ist der § 12 erfüllt[2]). Hingegen wird die Aufhebung des Verhältnisses nicht begründet sein, wenn das Kind von einer schweren, jedoch nicht erblich bedingten Krankheit befallen wird, wenn es nicht so große geistige Fähigkeiten besitzt, wie es der Annehmende erwartet hat oder wenn Entfremdung oder Zerwürfnisse zwischen dem Kind und dem Annehmenden entstehen. In diesen Fällen ist die Aufrechterhaltung des Annahmeverhältnisses wohl gerechtfertigt, denn das Eltern- und Kindesverhältnis muß sich auch in schweren Tagen erproben[3]). Bei der Beurteilung kommt es auf die objektive Sachlage, nicht auf die subjektive Empfindung an.

Eine besondere Regelung ist im § 12 Abs. 2 des Ges. für die gemeinschaftliche Annahme eines Kindes durch ein Ehepaar getroffen. Liegt ein Aufhebungsgrund nur in der Person eines Ehegatten, so kann das Annahmeverhältnis mit Wirkung gegenüber beiden Ehegatten aufgehoben werden.

Das Adoptionsverhältnis kann so lange aufgehoben werden, wie Personen leben, auf die sich die Wirkungen der Annahme erstrecken (§§ 12 Abs. 3, 30 Abs. 2 des Ges.).

In den besprochenen Fällen des § 12 des Ges. v. 12. IV. 1938 wird das Gericht nur auf Antrag tätig. Antragsberechtigt sind der Annehmende, das Kind und die höhere Verwaltungsbehörde. Der Annehmende kann den Aufhebungsantrag stellen, wenn in der Person des Kindes ein Aufhebungsgrund liegt, das Kind, wenn der Aufhebungsgrund in der Person des Annehmenden liegt, und die höhere Verwaltungsbehörde, wenn ein dringendes öffentliches Interesse an der Aufhebung des Annahmevertrages besteht. Ob im letzten Falle der Grund in der Person des Annehmenden, des Kindes oder beider liegt, ist unerheblich[4]).

Über den Antrag entscheidet das Amtsgericht, das den Annahmevertrag bestätigt hat. Die Entscheidung kann mit der sofortigen Beschwerde angefochten werden (§ 19). Die Aufhebung wird wirksam, wenn der Gerichtsbeschluß gegenüber allen Beschwerdeberechtigten rechtskräftig geworden ist. Die Aufhebung wirkt wie die Annahme allen Beteiligten gegenüber.

Nachdem im Vorhergehenden die gesetzlichen Grundlagen für die Annahme an Kindes Statt besprochen worden sind, soll im folgenden noch auf die Adoptionsvermittlung, die zahlenmäßige Erfassung der Kindesannahmeverträge und den Ausgang der Adoptionen eingegangen werden.

---

[1]) AG. Berlin-Lichterfelde v. 20. XII. 1938 in Dtsch. Rechtspflege 1939, 172; AG. Köslin v. 19. I. 1939 in Dtsch. Justiz 1939, S. 754; Greiser a. a. O.; RdErl. d. RMdI. v. 20. VIII. 1938 in RMBliV. 1938, S. 1597.

[2]) Maßfeller, Das Gesetz über die Änderung und Ergänzung familienrechtlicher Vorschriften und über die Rechtsstellung der Staatenlosen v. 12. IV. 38 in JW. 1938, S. 1285.

[3]) KG. v. 30. VI. 1939 in Dtsch. Jugendhilfe XXXI, S. 184; Maßfeller a. a. O., S. 1285.

[4]) Maßfeller a. a. O., S. 1285.

Digitized by Google

II. Die Adoptionsvermittlung

Man unterscheidet Adoptionen, in denen die Annahme eines bestimmten Kindes gewünscht wird von solchen, in denen noch erst ein geeignetes Kind gesucht werden muß. Während zu der erstgenannten Gruppe die Verwandtenadoptionen, die Kindesannahmen durch befreundete Familien und auf Grund eines vorangegangenen Pflegeverhältnisses zählen, wird bei der zweiten Gruppe immer erst eine Adoptionsvermittlungsstelle in Anspruch genommen. Wenn man bedenkt, daß etwa 30—40% aller Adoptionen durch Vermittlung zustande kommen[1]), kann man ermessen, welche Bedeutung den Adoptionsvermittlungsstellen zukommt. In Verfolg dieses Gedankens ist daher die Adoptionsvermittlung, die bislang von allen möglichen Stellen (Privatpersonen, Vereinen) ohne besondere Aufsicht und Kontrolle ausgeübt werden konnte, durch das Gesetz über die Vermittlung der Annahme an Kindes Statt v. 19. IV. 1939 (RGBl. I S. 795) in befriedigendem Sinne geregelt worden. Danach ist die Vermittlung der Annahme an Kindes Statt alleinige Aufgabe des Landesjugendamts und der Jugendämter, sowie der Reichsadoptionsstelle im Hauptamt für Volkswohlfahrt und ihrer Dienststellen. Anderen ist in Zukunft die Vermittlung untersagt mit Ausnahme der Personen, die durch verwandtschaftliche oder andere besonders enge persönliche Beziehungen mit dem Annehmenden oder dem Kinde verbunden sind, wobei jedoch Voraussetzung ist, daß sie die Vermittlung nicht geschäftsmäßig betreiben (§ 1 des Ges.). Zuwiderhandlungen gegen die Vorschrift werden mit Geldstrafe und mit Gefängnis oder mit einer dieser Strafen bestraft (§ 2 des Ges.). Bei den erwähnten Vorschriften geht der Gesetzgeber von dem Gedanken aus, daß die Vermittlung bei der Annahme an Kindes Statt nur durch solche Stellen erfolgen soll, die außer der erforderlichen Sachkunde auch in weltanschaulicher Beziehung dafür bürgen, daß sie das Wohl der Volksgemeinschaft über jegliche anderen Erwägungen stellen. Dabei handelt es sich besonders um die Berücksichtigung erb- und rassenbiologischer Erkenntnisse und die Sicherung der Erziehung des Kindes im nationalsozialistischen Geiste durch die Person des Annehmenden[2]). Diese Voraussetzungen wird die vermittelnde Stelle meist dann nicht erfüllen, wenn die Vermittlung von der Gewährung eines Entgelts abhängig ist oder wenn sie in der Hand von Personen oder Einrichtungen liegt, die sich bei ihren Handlungen nicht ausschließlich von den Grundsätzen des neuen Staates leiten lassen. Die Landesjugendämter und Jugendämter sowie die Reichsadoptionsstelle im Hauptamt für Volkswohlfahrt werden den vom Gesetz gestellten Anforderungen gerecht; auch die einmalige Vermittlung durch Verwandte oder besonders nahe Freunde bringt selten Gefahren mit sich[3]).

Die Reichsadoptionsstelle beim Hauptamt für Volkswohlfahrt hat für die Annahme an Kindes Statt Richtlinien[4]) aufgestellt, die, ausgehend von den gesetzlichen Vorschriften und nationalsozialistischen Grundsätzen, an das Adoptivkind, die Kindeseltern, die Adoptiveltern und den Vertragsabschluß bestimmte Forderungen stellen.

[1]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 3 und 14.

[2]) Ballarin, Die Neuordnung der Vermittlung der Annahme an Kindes Statt in Dtsch. Jugendhilfe XXXI, S. 49.

[3]) Ballarin a. a. O.

[4]) Veröffentlicht in Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 51.

Digitized by Google

III. Zahlen zur Kindesannahme

Eine Gesamtzählung der im Deutschen Reich zum Abschluß gekommenen Kindesannahmeverträge ist bisher nicht erfolgt. Nur in der alljährlich abzugebenden Statistik für Jugendhilfe wurden die bei den Deutschen Jugendämtern jährlich durch Kindesannahme ausscheidenden Amtsmündel gezählt. Die folgende Aufstellung[1]) gibt einen Überblick über die Zahl der Amtsmündel überhaupt und die jährlich aus der Amtsvormundschaft wegen Adoption ausgeschiedenen Mündel. Für die nicht aufgeführten Jahre liegen keine Angaben vor.

Am 31. März	Gesamtzahl der Amtsmündel	Darunter uneheliche	Rechnungsjahr	Abgang von Amtsmündeln infolge Adoption	
				Zahl	v. T.[2])
	Preußen			Preußen	
1928	321116	308021	1927	1568	4,9
1929	347095	333155	1928	1432	4,1
1930	364303	350474	1929	1517	4,2
1931	378975	365312	1934	1308	3,5
1932	381574	368539	1935	1402	3,7
1933	382296	370289	1936	1367	3,6
1934	376543	365175	1937	1326	3,5
1935	377573	367350			
1936	378717	369593			
1937	382325	373778			
1938	379381	371304			
	Deutsches Reich			Deutsches Reich	
1928	562278	538502	1927	2126	3,8
1929	602359	577132	1928	1932	3,2
1930	631626	605997	1929	2036	3,2
1937	654585	641187	1937	1815	2,8
1938	655002	641895			

Angestellte Untersuchungen rechtfertigen die Annahme, daß ungefähr die Hälfte aller adoptierten Kinder Amtsmündel sind[3]). Demnach dürfte die Zahl der Kindesannahmen vor 1933 in Preußen etwa 3000 und im Deutschen Reich etwa 4000 betragen haben. Im Hinblick auf die Begünstigung frühzeitiger Eheschließungen und die für die Kindesannahme verschärften Vorschriften in erb- und rassenbiologischer Beziehung nach 1933 muß man einen Rückgang der Zahlen annehmen[4]). In Preußen betrugen im Jahre 1929 die Abgänge infolge Adoption 1517, während 1934 nur 1308, 1935 1402, 1936 1367 und 1937 1326 Abgänge zu verzeichnen waren. Im Deutschen Reich fand ebenfalls ein Rückgang von 2036 Abgängen im Jahre 1929 auf 1815 im Jahre 1937 statt, obwohl sowohl in Preußen als auch im Reich die Zahl der Amts-

[1]) Freundlicherweise vom Statistischen Reichsamt in Berlin mitgeteilt.
[2]) Vom Tausend des Bestandes an Amtsmündeln.
[3]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 13/14.
[4]) Webler, Einige Zahlen zur Kindesannahme in Zbl. f. Jugendrecht und Jugendwohlfahrt XXVII, S. 277.

Digitized by Google

mündel seit 1929 nicht unerheblich gestiegen ist. In Preußen kann man die Zahl der jährlichen Adoptionen nach 1933 auf etwa 2600 schätzen; die Zahl der im Reich im Jahre 1937 abgeschlossenen Kindesannahmeverträge dürfte sich auf etwa 3500 belaufen[1]).

Das folgende Bild vermittelt einen Überblick über die Zahl der seit 1933 in der Rheinprovinz (nach Regierungsbezirken aufgeteilt) bestätigten Adoptionsverträge[2]).

Regierungsbezirk	1933	1934	1935	1936	1937	1938
Aachen (748463 Einw.)	—	29	29	16	12	19
Düsseldorf (4076224 Einw.)	68	182	265	299	183	256
Köln (1537002 Einw.)	—	57	31	100	55	46
Koblenz (763245 Einw.)	—	—	—	33	18	38
Trier (498129 Einw.)	1	41	36	28	16	19
Insgesamt = Rheinprovinz (7623063 Einw.)	69	309	361	476	384	378

Für das Jahr 1933 konnten keine oder nur unvollständige Zahlenangaben gemacht werden, da die Anhörung der höheren Verwaltungsbehörde (in Preußen der Regierungspräsident) vor der Erteilung der Bestätigung erst durch Gesetz v. 23. XI. 1933 in Verb. mit dem Erl. v. 18. XII. 1933 vorgeschrieben worden ist und erst seit dieser Zeit die Kindesannahmeverträge auch dem Regierungspräsidenten vorgelegt wurden. — Die unter den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahlen beziehen sich auf die Einwohner.

IV. Ausgang der Adoptionen

Zum Schluß soll noch kurz auf den Ausgang von Adoptionen eingegangen werden. Die erste und bisher einzige Untersuchung in dieser Richtung wurde am Landesjugendamt der Rheinprovinz gemacht[3]). Es handelt sich um das Ergebnis einer Umfrage, die jahrgangsweise ansteigend bei den Adoptiveltern der in der Zeit von 1913—1921 abgeschlossenen Adoptionsverträge veranstaltet wurde. Man stellte den Adoptiveltern eine Reihe möglichst konkret gefaßter, einfacher Fragen, die sich u. a. auf den jetzigen Familienstand der Familie, die körperliche, geistige und charakterliche Entwicklung des Kindes, das Verhältnis des Kindes zu der weiteren Familie der Adoptiveltern usw. bezogen. Von den 218 in Betracht kommenden Adoptionsfällen verblieben 162 zur Beurteilung (ein Teil war nicht mehr auffindbar, ein Teil hatte nicht geantwortet). Für die Beurteilung des Ausgangs einer Adoption ist die Stellungnahme der Adoptiveltern zu der charakterlichen Entwicklung des Kindes und zu dessen Verhältnis zur weiteren Familie der Adoptiveltern von besonderer Bedeutung[4]). Von 162 Eltern berichteten 138 ohne Vorbehalt völlig

[1]) So auch: Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 14.

[2]) Die Zahlen wurden mir freundlicherweise von den Herren Regierungspräsidenten in Aachen, Düsseldorf, Köln, Koblenz und Trier zur Verfügung gestellt.

[3]) Kattenbusch, 25 Jahre Adoptionsvermittlung in Die Rheinprovinz 1938, S. 38ff.

[4]) Die Annahme an Kindes Statt, 1939, a. a. O., S. 61.

Digitized by Google

zufrieden und glücklich; 14 Eltern äußerten ernste Klagen über Lügen, Unehrlichkeit, Unzuverlässigkeit, sittliche Gefährdung, Verlassen des Elternhauses; 10 Eltern gaben Bedauern und Enttäuschung zum Ausdruck über Unstimmigkeiten wegen Eigensinn, Trotz, Auflehnung, innerer Entfremdung, allerdings ohne Feststellung einer Fehlentwicklung oder ernsthaften Belastung. 141 Adoptiveltern berichteten, daß das Kind zu ihrer weiteren Familie ein herzliches Verhältnis habe und diese zu ihm.

Das Ergebnis der Umfrage war erfreulich. Es berechtigt, wie Kattenbusch ausführt, auf dem eingeschlagenen Wege weiter zu arbeiten mit dem Ziele, immer mehr die „passenden" Menschen zusammenzuführen und die Zahl der „Schwierigen" zu verringern. So werden auch weiterhin viele aus unglücklichen Verhältnissen stammende Kinder in der Adoptivfamilie ein neues glückliches Elternhaus finden, wo sie zu wertvollen Menschen unseres Volkes heranwachsen. *(Anschrift der Verf.: Düsseldorf, Duisburger Str. 68)*

Erbliche und nichterbliche Eigenschaften?

Von Dozent Dr. Edgar Knapp,
Universität Berlin und Erwin Baur-Institut, Müncheberg

Vor kurzem erschien ein Aufsatz von Fritz Lenz: „Über verschiedene Bedeutungen der Wörter ‚erblich' und ‚nichterblich' beim Menschen", der der unmittelbare Anlaß zu dieser kurzen Mitteilung ist[1]). Lenz geht davon aus, daß man gewisse menschliche Eigenschaften „erblich" und andere „nichterblich" nenne und weist auf Schwierigkeiten hin, die sich beim Versuch einer klaren Erfassung dieser Begriffe ergeben. An einigen Beispielen zeigt er, wie man, je nachdem, ob man die Korrelationsmethode (Prüfung der Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern) oder die Zwillingsmethode (Vergleich der Konkordanz zwischen erbgleichen und zwischen erbungleichen Zwillingen) zur Prüfung der Frage der Erblichkeit einer Eigenschaft anwendet, unter Umständen zu entgegengesetzten Ergebnissen kommen kann und meint, der scheinbare Widerspruch in dem Ergebnis beider Methoden erkläre sich daraus, daß der Begriff „erblich" zum guten Teil von der Methode abhänge, die man zu seiner Bestimmung wählt.

So richtig die Lenzschen Bemerkungen über die Fehlermöglichkeiten bei unrichtiger Anwendung und Auswertung der Korrelations- und der Zwillingsmethode sind, so erfordern seine Ausführungen doch eine Ergänzung. Wenn besonders in der Humangenetik vielfach eine Eigenschaft als erblich, eine andere vielleicht als nichterblich oder schwach erblich bezeichnet wird, so ist das m. E. von vornherein falsch. Wir wissen heute, daß grundsätzlich die Gesamtheit der Eigenschaften eines Organismus bestimmt ist durch sein Erbgefüge, seinen Idiotypus, und daß sämtliche Eigenschaften durch das Zusammenwirken der bei der Entwicklung vorliegenden Umweltsbedingungen mit diesem Idiotypus zustandekommen. Man kann auch unmöglich etwa prozentual angeben, zu wieviel Prozent an der Ausbildung einer Eigenschaft, etwa

[1]) Forschungen u. Fortschritte 15 (1939): 422—423.

Digitized by Google

der Hautfarbe, der Idiotypus und zu wieviel Prozent die Umweltsbedingungen beteiligt sind, d. h. wieweit die Hautfarbe erblich und wieweit sie nichterblich ist. Die Frage nach dem Grad der Erblichkeit einer Eigenschaft ist etwa ebenso falsch, als wenn man fragen würde, zu wieviel Prozent die Härte eines Paraffinblocks durch den physiko-chemischen Bau des Paraffins und zu wieviel Prozent sie durch die Temperatur, in der es sich befindet, bedingt ist. Sie ist eben durch beide Faktoren bestimmt.

Dagegen kann ich mich wohl fragen, ob der Unterschied, den ich bezüglich einer Eigenschaft, etwa der Hautfarbe, zwischen zwei Individuen oder auch zwischen 2 Populationen finde, erbbedingt ist oder nicht, d. h., ob dieser Unterschied darauf beruht, daß beide Individuen oder Populationen ein verschiedenes Erbgefüge besitzen oder darauf, daß sie sich unter verschiedenen Umweltsbedingungen entwickelt haben. Für den Fall, daß sich völlige Erbgleichheit zwischen zwei Individuen nachweisen läßt (beim Menschen bei eineiigen Zwillingen, wenn man von der Möglichkeit einer genetischen Verschiedenheit infolge von Mutationen absieht), ist bewiesen, daß ein Merkmalsunterschied zwischen diesen Individuen nur durch Unterschiede in den Umweltsbedingungen (im weitesten Sinne, = „Paratypus") bedingt ist. Wenn dagegen die beiden zu vergleichenden Individuen nicht erbgleich sind, so läßt sich nur durch eine eingehende experimentelle Untersuchung, die beim Menschen nicht durchführbar ist, prüfen, ob der in Frage stehende Merkmalsunterschied allein durch Unterschiede im Erbgefüge beider Individuen, ob er allein durch eventuell gleichzeitig vorliegende Unterschiede in den Umweltsbedingungen, oder ob er durch beides, durch Unterschiede im Erbgefüge und durch Unterschiede der Umweltsbedingungen bedingt ist.

Wenn der Grad der Erblichkeit einer Eigenschaft, etwa der Hautfarbe, diskutiert wird, eine Frage, die in dieser Form, wie oben angeführt, offenbar inhaltlos ist, so wird damit oft etwas anderes gemeint. Man meint dann nämlich die Frage, wie weit die betreffende Eigenschaft, etwa die Hautfarbe, bei einem bestimmten Idiotypus durch Unterschiede der Umweltsbedingungen beeinflußbar ist und wie weit sie, bei gegebenen Umweltsbedingungen, variieren kann je nach den Verschiedenheiten der Idiotypen. Diese Frage ist natürlich sinnvoll und wichtig. Freilich sind auch hier zwei Einschränkungen notwendig: Was den Einfluß von Unterschieden der Umweltsbedingungen auf Unterschiede der Merkmalsausprägung bei gegebenem Idiotypus angeht, so können nur tatsächlich realisierte oder realisierbare Umweltsbedingungen diskutiert werden, während es offenbleiben muß, ob durch irgendwelche andere, tatsächlich nicht realisierbare Bedingungen nicht noch eine weitergehende Merkmalsbeeinflussung möglich wäre. Was die Variationsmöglichkeiten des Merkmals auf Grund von Unterschieden des Idiotypus anlangt, so können auch hier natürlich nur tatsächlich vorkommende Idiotypen in Betracht gezogen werden. Wenn sich herausstellt, daß ein Merkmal durch alle möglichen Unterschiede in den Umweltsbedingungen nicht nachweisbar beeinflußbar ist, daß dagegen die innerhalb einer Population, einer Rasse oder einer Art, etwa beim Menschen, vorliegenden verschiedenen Idiotypen Unterschiede in der betreffenden Eigenschaft bedingen, so meint man oft, diese Eigenschaft sei rein erbbedingt. Das ist, wie oben ausgeführt, falsch. Rein erbbedingt sind

Digitized by Google

in diesem Fall aber die Unterschiede in der Ausprägung der betreffenden Eigenschaft. Entsprechendes gilt für Eigenschaften, die oft als rein umweltsbedingt oder als nichterblich bezeichnet werden: Tatsächlich ist auch dann, wie stets, die Eigenschaft realisiert durch das Zusammenwirken der Umweltsbedingungen mit dem betreffenden Idiotypus. Es liegen aber innerhalb der in Betracht gezogenen Population keine Idiotypen vor, die sich in einer solchen Weise voneinander unterscheiden, daß durch diese Unterschiede der Idiotypen Unterschiede in der Ausprägung der in Frage stehenden Eigenschaft bedingt würden. Vielmehr sind dann alle Unterschiede in der Eigenschaftsausprägung bedingt durch Unterschiede der Umweltsbedingungen im weitesten Sinne.

Nicht die Eigenschaften sind also mehr oder weniger erb- oder umweltbedingt, sondern die Variabilität einer Eigenschaft innerhalb einer bestimmten Population ist mehr oder weniger bedingt durch die Variabilität der Idiotypen oder durch die Variabilität der Umweltsbedingungen.

Nun wird oft eine bestimmte Krankheit als erblich oder erbbedingt, eine andere als nichterblich oder nicht erbbedingt bezeichnet. Ist diese Bezeichnung richtig und was ist damit gemeint? Selbstverständlich ist auch das Erscheinungsbild, der „Phänotypus" eines kranken Menschen, d. h. die Gesamtheit seiner körperlichen und seelischen Eigenschaften bestimmt durch seinen Idiotypus und durch die Umweltsbedingungen, unter denen er sich entwickelt hat. Wenn wir aber von einer Krankheit sprechen, so wollen wir damit sagen, daß das betreffende Individuum sich in einer bestimmten Eigenschaft von den Eigenschaften eines gesunden Individuums unterscheidet. Wenn wir also eine Krankheit, etwa die Taubstummheit bei einem Menschen, als rein erblich oder erbbedingt bezeichnen, so soll damit gesagt sein, daß der betreffende Mensch deshalb sich im Hörvermögen von einem gesunden unterscheidet, daß wir ihn also deshalb als krank bezeichnen, weil sein Idiotypus sich in bestimmter Weise von dem Idiotypus der Normalen, d. h. Hörenden, unterscheidet und keine Umweltsbedingungen bekannt sind, unter denen er, bei seinem Erbgefüge, das Gehör erlangen könnte. Wenn wir die Taubstummheit eines anderen Menschen als nichterblich oder nicht erbbedingt bezeichnen, so meinen wir, daß er nicht etwa deshalb nicht hört, weil etwa sein Erbgut sich in charakteristischer Weise von den Gesunden unterscheiden würde, sondern lediglich deshalb, weil bestimmte Außeneinflüsse auf ihn eingewirkt haben, unter denen das Gehör seine Funktionsfähigkeit nicht erlangt oder später verliert, welcher Idiotypus, welches Erbgefüge auch vorliegen mag. Deshalb, weil wir bei einer Krankheit den Unterschied gegenüber dem Gesunden, Normalen, meinen, scheint es mir berechtigt, bei einer Krankheit die Frage nach ihrer Erbbedingtheit zu stellen, d. h. eben zu fragen, ob der Unterschied zwischen Normalem und Krankem durch Unterschiede der Idiotypen oder durch Unterschiede der Umweltsbedingungen verursacht ist.

Wenn Lenz meint, der Begriff „erblich" hänge zum guten Teil von der Methode ab, die man zu seiner Bestimmung wählt, so kann ich mich mit dieser Auffassung nicht ganz einverstanden erklären. Der Begriff der Erblichkeit muß eindeutig festgelegt werden auf Grund unserer allgemein biologischen Erkenntnisse; er kann vielleicht im Lauf der Zeit, bei fortschreiten-

Digitized by Google

den biologischen Erkenntnissen, gewisse Wandlungen erfahren oder schärfer präzisiert werden. Es ist aber nicht angängig, den Begriff je nach der zu seiner Bestimmung angewandten Methode zu wechseln. Vielmehr hat man zu prüfen, zu welchen Ergebnissen, auch in Hinsicht auf einen klar festgelegten Begriff, man mit Hilfe der verschiedenen Methoden gelangen kann. Richtig angewandt und richtig ausgewertet dürfen die verschiedenen Methoden nicht zu sich widersprechenden Ergebnissen führen.

An den Beispielen der Taubstummheit und des endemischen Kropfes zeigt Lenz zunächst, „daß der Korrelationskoeffizient kein eindeutiges Maß der Erblichkeit ist". Er zieht also 2 Krankheiten heran, das heißt zwei Unterschiede gegenüber Normal, und nach dem, was wir oben ausgeführt haben, ist es berechtigt und sinnvoll, sich zu fragen, ob bzw. wie häufig diese Unterschiede bedingt sind durch Unterschiede der genetischen Konstitution und wie häufig sie bedingt sind durch Unterschiede in den Umweltsbedingungen. Der Korrelationskoeffizient, der den Grad der Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern erfaßt, ist, wie Lenz ausführt, nicht imstande, diese Frage eindeutig zu beantworten.

Lenz schreibt nun: „Die feinste Methode zur Entscheidung der Frage, ob am Zustandekommen einer Eigenschaft die Erbmasse beteiligt ist oder nicht, ist die Zwillingsmethode." Diese Aussage kann, wie aus dem oben Ausgeführten wohl klar hervorgehen wird, deshalb nicht richtig sein, weil am Zustandekommen aller Eigenschaften die „Erbmasse" beteiligt ist, d. h. weil jede Eigenschaft durch den Idiotypus mit bestimmt wird. Aus der mindestens unklaren Fassung über die Beteiligung der „Erbmasse", d. h. des Idiotypus, am Zustandekommen einer Eigenschaft folgen nun die verschiedenen Schwierigkeiten und scheinbaren Widersprüche, auf die Lenz weiterhin eingeht. Nicht die Beteiligung der „Erbmasse" am Zustandekommen einer Eigenschaft erfaßt die Zwillingsmethode, sondern sie ist lediglich eine Methode zur Untersuchung der Frage, ob bestimmte Unterschiede der Eigenschaften in einer Population „erbbedingt", d. h. durch Unterschiede der Idiotypen bedingt sind oder nicht. Eugster konnte, worauf Lenz hinweist, mit Hilfe der Zwillingsmethode, durch Vergleich der Konkordanz (Ähnlichkeit) zwischen zweieiigen (nicht erbgleichen) und eineiigen (erbgleichen) Zwillingen, zeigen, daß der endemische Kropf nicht erbbedingt ist, d. h. daß dieser Unterschied gegenüber normalen Individuen praktisch nicht durch die Unterschiede der Idiotypen bedingt ist. Es ist für die Bildung eines Kropfes praktisch bedeutungslos, welche der in der betreffenden Population vorkommenden Idiotypen ein Individuum besitzt; ob ein Kropf gebildet wird oder nicht, hängt lediglich davon ab, ob bestimmte, uns nicht näher bekannte, kropfbedingende Umwelteinflüsse auf ein Individuum der betreffenden Population eingewirkt haben oder nicht. Es ist aber zu betonen, daß die angewandte Methode nicht imstande ist, etwas darüber auszusagen, ob nicht vielleicht andere, außerhalb der analysierten Population vorkommende Idiotypen unter allen Bedingungen, denen die analysierte Population ausgesetzt ist, zu Kropfbildung führen würden, und wieder andere Idiotypen u. U. unter keiner der realisierten Bedingungen. Lenz hat schon darauf hingewiesen, daß sich die Ergebnisse der Zwillingsmethode nur auf die Population beziehen, aus der die Zwillinge stammen.

Daß durch die Zwillingsmethode nur geprüft werden kann, ob die Unter-

Digitized by Google

schiede, die bezüglich irgendeines Merkmals in einer biologisch gemischten Population zu finden sind, erbbedingt sind oder nicht, zeigt Lenz am Beispiel der Hautfarbe. Wie er schreibt, wäre es ein Trugschluß, wenn man aus der Tatsache, daß in einer homogenen Population auch die zweieiigen Zwillinge bezüglich irgendeiner Eigenschaft, z. B. der Hautfarbe, im Durchschnitt nicht verschiedener sind als die eineiigen, schließen wollte, diese Eigenschaft sei überhaupt nicht erblich. Leider zieht aber Lenz aus seinen weiteren Betrachtungen über die Korrelations- und die Zwillingsmethode nicht den Schluß, daß schon die Fragestellung prinzipiell falsch ist, wenn man den Anteil der „Erbmasse" und den der Umweltsbedingungen am Zustandekommen einer Eigenschaft feststellen will. Er meint, was die Zwillingsmethode zu erfassen gestattet, sei „immer nur ein gewisser Mindestanteil der Erbmasse am Zustandekommen einer Eigenschaft". Tatsächlich erfaßt die Zwillingsmethode nicht einen gewissen Mindestanteil der „Erbmasse" am Zustandekommen einer Eigenschaft, sondern einen Mindestanteil der Beteiligung von Unterschieden in den Idiotypen an der Verursachung der in der Population oder auch in der gesamten Menschheit vorliegenden Unterschiede bezüglich der in Frage stehenden Eigenschaft. Selbst wenn aber z. B. die Unterschiede der Hautfarbe, die wir bei sämtlichen Menschen finden, überhaupt nicht durch Unterschiede der Idiotypen der einzelnen Menschen bedingt wären, d. h., wenn sämtliche Menschen, falls sie unter gleichen Umweltsbedingungen leben würden, dieselbe Hautfarbe hätten, d. h. wenn die Unterschiede, die wir in den Hautfarben finden, tatsächlich nur durch Unterschiede der Umweltsbedingungen verursacht wären (was natürlich alles nicht der Fall ist), so wäre es doch falsch, zu sagen, am Zustandekommen der Hautfarbe sei die „Erbmasse" nicht beteiligt. Es wäre dies genau so falsch, als wenn man, falls es nur eine Sorte von Paraffin mit einem bestimmten Schmelzpunkt gäbe, deshalb behaupten wollte, für die Härte eines Paraffinblocks sei nur die Temperatur, nicht aber der physiko-chemische Bau des Paraffins verantwortlich.

Es erschien mir wünschenswert, einmal auf diese von der experimentellen Genetik entwickelten Grundlagen unserer Vorstellungen über das Zusammenwirken von Erbgut und Umwelt bei der Ausprägung der Eigenschaften hinzuweisen. Auch in der Humangenetik sollte man, wenn man nicht immer wieder zu Mißverständnissen kommen will, der biologischen Grundtatsache Rechnung tragen, daß nur durch das Zusammenwirken von Erbgut und Umwelt die Ausprägung der Eigenschaften erfolgt, daß es nicht möglich ist, zwischen erblichen und nichterblichen oder zwischen stark und schwach erblichen Eigenschaften zu unterscheiden und daß nur die Unterschiede in der Ausprägung einer Eigenschaft entweder durch Unterschiede des Erbgutes oder durch Unterschiede der Umweltsbedingungen oder durch beides bedingt sein können.

(Anschrift des Verf.: Müncheberg [Mark], Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung — Erwin Baur-Institut)

Anmerkung des Herausgebers: Den Artikel von Herrn Knapp habe ich vor der Drucklegung Herrn Lenz zur Kenntnis gegeben. Er hat darauf verzichtet, sich dazu zu äußern, doch bittet er mich, darauf hinzuweisen, daß er am Schluß seines Artikels betont, daß er den Begriff „erblich" auf „die Unterschiede innerhalb einer bestimmten menschlichen Population bezieht". v. V.

Digitized by Google

Über bäuerliche Gesinnung

Von Dozent Dr. med. habil. Heinrich Schade, Frankfurt a. M.

Vor 16 Jahren hat uns H. F. K. Günther in seiner Rassenkunde des Deutschen Volkes ein Buch geschenkt, dessen bahnbrechende Bedeutung nicht allein in der Erarbeitung und Darstellung wissenschaftlicher Kenntnisse, sondern vor allem in seiner weltanschaulichen Vertiefung lag. So liegt eine außerordentliche Bedeutung des neuen Werkes „Das Bauerntum als Lebens- und Gemeinschaftsform“[1]) in der wissenschaftlichen Arbeit, die eine erstmalige umfassende Gesamtschau der Soziologie und Biologie des Bauerntums darstellt; der noch größere und schicksalsvolle Wert liegt aber in der darin enthaltenen und vertretenen Gesinnung. Die rassenhygienische Bedeutung des Buches beruht nicht allein auf der Darstellung aller Tatsachen, die wir über die Bevölkerungsbewegung, Auslesevorgänge usw. auf dem Lande wissen. Das Buch weist vielmehr die tieferen Fragen menschlicher Wesensart auf: Masse und Persönlichkeit, Schein und Sein, äußerer Erfolg oder innerer Wert. Fragen, die letzten Endes als für Lebensgestaltung, Gattenwahl und Kinderzahl entscheidend auch rassenhygienisch grundlegend sind. Die Bedeutung städtischen Massengeistes als Gefahr und bäuerliche Gesinnung als Grundlage für die Erhaltung eines beständigen Staates wird dargelegt. Günther geht hierbei von der Lehre von Tönnies — übrigens eines Mannes von ausgesprochener bäuerlicher Gesinnung — aus. Danach lebt die Stadt in „Gesellschaft“ zwar dauernd nebeneinander, aber nur äußerlich zusammenorganisiert ohne wirkliche innerliche Verbundenheit. Die Beziehung zueinander beruht auf äußerlichen Nebensächlichkeiten. „Gemeinschaft“ dagegen wird nicht hervorgebracht, „gemacht“, sondern entwickelt sich aus der gemeinsamen Auffassung alles Wesentlichen, was das Leben ausmacht, aus der Gemeinsamkeit seelischer Mächte. So seien auch die Äußerungen der Stadt oberflächlich: die Lebensleistung ist auf Erfolg, auf Schein, auf „Betrieb“ gerichtet. Die bäuerliche Gesinnung dagegen hat in innerer Verbundenheit, re-ligio, Leistung ihren Grund; das Wirken als solches, nicht das Scheinen, bedeutet den Inhalt des Lebens. Während der Städter nach dem „Zweck“, der restlosen Ausnutzung, dem Wieviel, Wiegroß fragt, drängt bäuerliche Gesinnung nach dem Wesen, dem Wert. Für den Bauern steht die Leistung so im Vordergrund, daß er sich in seinem Alter „zu nichts mehr Nutz“ fühlt, während der Städter sich nach Jens Paulsen zu einem risikolosen Massenmenschen durch die soziale Fürsorge entwickelt. So könne auch echte Volks„gemeinschaft“ nur auf Grund gemeinsamer Wesensart, bäuerlicher Gesinnung, entstehen. Die Wesensart ist natürlich auch rassisch bedingt. Günther sagt: „Gemeinschaft germanischer Prägung, also Gemeinschaft in der Prägung der nordischen Rassenseele, erwächst nur aus dem zurückhaltenden Abstand solcher zugleich freiheitlich und adelstümlich gesinnter Menschen, denen eine angeborene Achtung vor der Freiheit ihrer Mitmenschen eigen ist.“

Dauernde Volksgemeinschaft hat also eine innere Wandlung bei vielen Menschen zur Voraussetzung, eine Wendung zu dem, was wir als bäuerliche

[1]) H. F. K. Günther, „Das Bauerntum als Lebens- und Gemeinschaftsform“. Leipzig-Berlin, Teubner 1939. Geb. RM. 16,—.

Digitized by Google

Gesinnung bezeichnet sehen. Vor allem kann eine dauerhafte Volksgemeinschaft nicht allein „organisiert" werden, weil städtische Organisation das Gegenteil von wahrhafter innerer Bindung ist. Organisation auf geistigem Gebiet ist ständig sich erneuernde und wechselnde Beeinflussung des Massengeistes, dagegen kann beständige, gläubige Hingabe an eine Leistung und damit an eine Idee nur aus der festverwurzelten Beharrung und Tiefe bäuerlicher Gesinnung erfolgen. Die Bekämpfung des Massengeistes ist ja eine der weltanschaulichen Grundlagen des Nationalsozialismus. Auf der Anerkennung des Wertes der Persönlichkeit beruht das Leistungsprinzip. Nur die Persönlichkeit kann der Gemeinschaft etwas geben, die auf einem dauerhaften Grund sich entwickelt hat und an ihm festhält. Daß Organisation überall notwendig ist, belegt auch Günther und bedarf keiner Erörterung.

Da nun Gemeinschaft nur aus ländlichem Geiste erwächst, wird neben all den anderen Gründen eine Entstädterung vorgeschlagen. Günther weist jedoch selbst darauf hin, daß dies nur in beschränktem Maße durchführbar sei. Andererseits schätzt er die Menschen mit bäuerlichem Geiste in der Stadt auf etwa 40%. Es erscheint mir daher dies der bedeutungsvolle Punkt zu sein, daß auch in der Stadt der hier als bäuerliche Gesinnung bezeichnete Geist Förderung und allgemeine Anerkennung erhält, daß das Gewachsene, wahre Gemeinschaft in jeder Form, in erster Linie die der Familie, über das Gemachte zu stellen ist. Es besteht für mich kein Zweifel, daß es auch in der Stadt echte Gemeinschaft in der verschiedensten Art geben kann. Günther schreibt, die Zurückhaltung sei für den wertvollen Bauern so kennzeichnend, daß die tüchtigsten Bauern immer „hinten irgendwo in einem ganz schlichten Gespräch beisammenstehen". Dieses Zeichen dürfte auch für den Städter von bäuerlicher Gesinnung zutreffen und zu beachten sein.

Man hat geglaubt, den Grund zu bäuerlicher Pflichterfüllung in kirchlichen Einflüssen suchen zu können. Günther zitiert Äußerungen aus zahlreichen Gegenden, daß Kirchlichkeit lediglich gewohnte Sitte, keine dogmatische Gläubigkeit sein kann. Er glaubt aber nicht, daß auch eine nur nennenswerte Minderheit über etwaige Widersprüche zwischen ihren Anschauungen und kirchlichen Lehren nachdenkt.

Während ich in einer hessischen Landbevölkerung Kirchlichkeit lediglich als Sitte ohne Nachdenken, selbst bei einzelnen konfessionellen Fanatikern, gefunden habe, kann ich aus meiner schleswig-holsteinischen Heimat bestätigen, daß allerdings eine nennenswerte bäuerliche Minderheit über solche Widersprüche nachdenkt — mehr als eine Minderheit beschäftigt sich ja nie ernstlich mit solchen Fragen — und auch seit einem Jahrhundert nachgedacht hat, trotzdem aber in einer tiefen Frömmigkeit und Ehrfurcht lebt, wie sie Frenssen beschrieben hat.

Es sei dies hier nur hervorgehoben, um zu betonen, daß die Bindung durch Arbeit, Land, Hof und Dorf den wichtigsten Anteil an der Bildung bäuerlicher Gemeinschaft und Gesinnung hat.

Günther weist besonders auf die Bedeutung der „face to face group control" auf dem Dorf und auf die Gefahr ihres Fehlens in der Stadt hin. Auf dem Lande arbeitet alles zusammen mit an einer Persönlichkeitsgestaltung im Sinne der Gemeinschaft, wobei in der Familie noch besonders wichtig sei.

Digitized by Google

daß die übergeordnete Idee der gemeinsame Hof sei, und die Berufsausbildung die jüngere Generation nicht von der älteren trennt, sondern ihr nähert.

Das Verhältnis des deutschen Bauerntums zum Staat sieht Günther etwa so: Nach Koch muß der Bauer gegen einen notwendigen Staatssozialismus von einem gewissen Mißtrauen beseelt sein, weil er sich nur schwer in seiner Freiheit beschränken ließe und nur schwerflüssig seine Gewohnheiten ändere. Darré hat diese königliche Freiheit des Bauern folgendermaßen gekennzeichnet: „Bauer sein, heißt frei sein. Wer in seinem Betrieb nicht schalten und walten kann, wie es ihm beliebt, und die Früchte seiner Tätigkeit nicht nach Gutdünken verwerten darf, ist kein Bauer, sondern Verwalter oder Pächter, Knecht oder Höriger." Entscheidend wird also für den Bauern nach Günther sein, daß er sich überzeugen kann, daß der nationalsozialistische Staat nicht aus städtischem, sondern aus bäuerlichem Geiste gewachsen ist. Das bekannte Wort Hitlers, mit dem Günther schließt — „Das Deutsche Reich wird ein Bauernreich sein oder es wird untergehen!" —, gilt nicht nur aus bevölkerungspolitischen und ernährungswirtschaftlichen Gründen, sondern ebenso aus Gründen geistiger Haltung.

Das Buch hat in der Darstellung noch einen besonderen Vorzug: es ist deutsch geschrieben und nicht, wie die meisten Schriften über „Kulturbiologie" usw., in einer künstlichen „Fachsprache". Das Buch will nicht scheinen, sondern Leistung sein und verrät damit wie in seinem Aufbau — das ist etwas sehr Schönes an dem Buch — die bäuerliche Gesinnung des Verfassers selbst.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140)

Umschau

Rassenhygienisch Neues aus Brasilien

Es ist heute ein selbstverständliches rassenhygienisches Gebot der Selbsterhaltung, daß jene Staaten, die Einwanderungsländer sind, in weitem Umfange sich solche Personen fernhalten, die wegen ihrer schlechten physischen und psychischen Beschaffenheit dem einheimischen Volkskörper nur schweren Schaden zufügen können. In dieser Hinsicht rassenhygienisch sehr bemerkenswert sind die neuen Gesetze Brasiliens, und zwar das Gesetz Nr. 406 über die Einreiseerlaubnis von Ausländern vom 4. V. 1938 (decreto-lei sobre a entrada de estrangeiros no territorio nacional), die Ausführungsbestimmungen zu diesem Gesetz vom 20. VIII. 1939 und das Gesetzdekret vom 20. VIII. 1939[1]). Im folgenden sei über die einzelnen Bestimmungen berichtet.

Art. 1 des Gesetzes Nr. 406 schließt von der Einwanderung aus: Krüppel oder Verstümmelte, Gebrechliche, Blinde, Taubstumme; Bedürftige, Landstreicher, Zigeuner und Gleichartige; solche Personen, die ein in den Ausführungsbestimmungen näher bestimmtes nervöses oder geistiges Leiden aufweisen, sowie Alkoholiker und Rauschgiftverfallene; Träger schwerer Infektionen oder ansteckender Krankheiten, insbesondere Tuberkulose, Trachoma, Geschlechtskrankheiten, Lepra und weiterer von der Gesundheitsbehörde benannter Leiden; Personen, die organische Fehler mit Funktionsverminderung aufweisen; ferner Schwerverbrecher, Prostituierte und Zuhälter. Die Art. 113 und 114 der Ausführungsbestimmungen besagen näher dazu, daß an der Einwanderung alle folgenden Personen zu verhindern sind: Unbemittelte, Landstreicher, Zigeuner und dergleichen; ansteckend Kranke oder solche Personen, die Anzeichen von anstecken-

[1]) Vgl. dazu die Gesetzsammlung: Disposições legais vigentes sobre imigração e permanencia de estrangeiros no Brasil. Rio de Janeiro 1939.

Digitized by Google

den oder übertragbaren Leiden aufweisen, wie: Lepra, Tuberkulose, Trachom, Elefantiasis, Krebs, Geschlechtskrankheiten im ansteckenden Stadium; Anarchisten, Terroristen, Extremisten und dergleichen; wegen Verbrechen Verurteilte, die auszuliefern sind; Prostituierte, die Prostitution Ausbeutende oder sonst offensichtlich unmoralische Personen; Alkoholiker und Rauschgiftsüchtige; ferner Personen, die verkrüppelt, verstümmelt, invalid, blind, taubstumm sind, die von Geisteskrankheiten befallen sind, die schließlich an organischen Verletzungen mit Funktionsstörung derart leiden, daß sie arbeitsunfähig sind. Weiter bestimmt Art. 159 der Ausführungsbestimmungen, daß der Ausländer, der innerhalb eines Zeitraumes von 6 Monaten, vom Tage seiner Ausschiffung gerechnet, Anzeichen oder Ausbrüche von in der Anlage genannten Krankheiten hat, in die Heimat zurückzubefördern ist. Die Anlage nennt als Gründe für die Rückbürgerung folgende Leiden: 1. Geisteskrankheiten: Epilepsie, Psychopathien (besonders Alkoholismus, sonstige Rauschgiftsucht, Perversitäten, Paranoia), akute und chronische Psychosen; 2. Nervenkrankheiten: Myelopathien, Syringomyelie, multiple Sklerose, Neuromyelitis, Erb- und Familienkrankheiten des Nervensystems (hereditäre Ataxie, progressive Degeneration der Linse, chronische Chorea, Myopathie), Parkinsonsche Krankheit und Parkinsonismus, Neuro-Lues (besonders Tabes, Paralyse, Myelopathie), Enzephalopathie; 3. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion: Basedowsche Krankheit, Myxödem, Akromegalie, adiposogenitaler Symptomenkomplex, Diabetes schweren Grades; 4. andere Krankheiten: Lepra, Krebs, Herzgefäßleiden, Nieren- und Leberleiden mit unheilbaren Insuffizienzerscheinungen, schwere Bluterkrankungen, perniziöse Anämie und Leukämie. Demgegenüber sehen die Bestimmungen vor, daß die Einwanderung gesunder, insbesondere rassenhygienisch einwandfreier Bauern zu fördern ist.

Br. Steinwallner, Bonn a. Rh. (Kölnstr. 93)

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Das Vorhandensein hörgesunder Kinder zweier taubstummer Eltern steht der Annahme erblicher Taubheit nicht entgegen

Die Anordnung der Unfruchtbarmachung wegen erblicher Taubheit ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Taubheit als sicher erblich festgestellt worden ist. Der Organbefund allein kann zur Feststellung der Erblichkeit nicht ausreichen; vielmehr ist der Beweis des Erbleidens grundsätzlich aus der Familie zu führen. Ist das Erbleiden in der Familie nachgewiesen, so kann die Tatsache, daß zwei taubstumme Eltern hörgesunde Kinder haben, die Feststellung erblicher Taubheit nicht ausschließen [ErbgesObGer. Stettin vom 25. I. 39, Wg 319/38 (Deutsches Recht vereinigt mit Jur. Wochenschrift 1939, S. 734)]. Es heißt in dieser Entscheidung:

„Die Feststellung des ErbgesGer., daß der BeschwF. an erblicher Taubheit leidet, ist unbedenklich.

W. Sch. ist taubstumm. Er hat von 1916—1924 die Taubstummenanstalt in K. besucht. Auch von seinen Geschwistern sind zwei Schwestern taubstumm, die mit ebenfalls taubstummen Männern verheiratet sind, mit denen sie allerdings (angeblich) hörgesunde Kinder haben. Nach der fachärztlichen Untersuchung ist bei diesen Schwestern erbliche Taubheit anzunehmen, da der klinische Befund charakteristische Merkmale für erbliche Taubheit aufweist, wie auch schon der Umstand, daß drei Geschwister taubstumm seien, für erbliche Taubheit spreche. Auch bei W. Sch. hat das Gutachten der Universitätsohrenklinik in G. vom 23. III. 1938 erbliche Taubheit angenommen.

Das ErbgesObGer. hat ein weiteres Gutachten des Kaiser-Wilhelm-Instituts in Berlin-Dahlem angefordert, das unter dem 19. XII. 1938 erstattet worden ist. Dieses Gutachten bestätigt:

1. Daß die Mittelohrerkrankung, die W. Sch. einmal mit Beteiligung des Innenohres durchgemacht hat, nach dem Ergebnis der Innenohrfunktionsprüfung nicht als Ursache der Taubheit anzusprechen ist, da eine Schädigung des Labyrinthes nicht erkennbar ist.

Digitized by Google

2. Daß der Umstand, daß die beiden taubstummen Schwestern (angeblich) hörgesunde Kinder haben, der Annahme erblicher Taubheit nicht entgegensteht.

Das Gutachten kommt zu dem Ergebnis, daß es sich bei W. Sch. und seinen beiden Schwestern um die sporadische oder rezessive Taubstummheit handelt, also um erbliche Taubheit i. S. des ErbkrNachwGes. Diesem Gutachten war beizutreten."

Im übrigen sei auf den Artikel von Grohmann: „Heterogenie der rezessiven Taubstummheit" in Heft 1, Band 7 von „Der Erbarzt", Juli 1939, verwiesen.

(Anschrift der Verf.: Assessorin Dr. M. Küper, Düsseldorf, Duisburger Str. 69)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Wie groß ist nach dem Stande unseres Wissens die Wahrscheinlichkeit einer völligen Schädigung der Keimdrüsen durch Röntgenstrahlen? Ist einer Röntgenschwester, die im Kind den Sinn der Ehe erblickt, nach einer zehnjährigen Tätigkeit auf einer Röntgenstation im Hinblick auf die wahrscheinliche Sterilität überhaupt von der Eheschließung abzuraten?

Antwort: Grundsätzlich ist zunächst zu sagen, daß Erbschädigungen durch Röntgenstrahlen auf Grund von experimentellen Tier- und Pflanzenversuchen festgestellt sind. Mit der gleichen Gefahr muß auch beim Menschen gerechnet werden. Doch ist es schwierig, eine Grenze festzulegen: bei welcher Dosis muß mit einer erheblichen Erbschädigung gerechnet werden? Eine klare Antwort kann auf diese Frage heute noch nicht gegeben werden. Die Erfahrungen, die man bei Frauen gemacht hat, die nach einer Röntgenkastration doch noch ein Kind geboren haben, stimmen bedenklich, so daß in solchen Fällen besser von weiterer Fortpflanzung abgeraten wird. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Röntgenschwestern und Röntgenassistentinnen, die im allgemeinen doch die Schutzvorrichtungen beachten, und wenn überhaupt, nur in geringem Grade als geschädigt angesehen werden können. Wohl empfiehlt sich eine vorherige ärztliche Untersuchung. Doch sind die bei Röntgenschwestern oder -Assistentinnen beobachteten Regelstörungen meist nach Aussetzen der Tätigkeit wieder zurückgegangen. Aber auch in solchen Fällen habe ich keine Bedenken, Ehe und Fortpflanzung zu erlauben. v. V.

Aus dem Schrifttum

Lotze, Dr. Reinhold, **Zwillinge,** Einführung in die Zwillingsforschung. 176 Seiten mit 101 Bildern. Verlag Hohenlohesche Buchhandlung Ferd. Rau, Öhringen. Preis geb. 4.50 RM.

Die Zwillingsforschung hat in den letzten 10 Jahren einen ungeheuren Aufschwung genommen. Sie ist zur Zeit die wichtigste Methode der Erbforschung beim Menschen. Sie hat uns einen tiefen Einblick in das Wirken von Erbkräften und Umweltkräften bei der Entwicklung des Menschen vermittelt. So haben nicht nur Erbbiologen und Anthropologen, sondern Mediziner aller Gebiete, Psychologen und Pädagogen und weitere Kreise ihr Interesse dem Phänomen der Zwillinge zugewendet. Es fehlte bisher an einer allgemeinverständlichen, zusammenfassenden Darstellung. Diesem Bedürfnis kommt das Buch von Lotze in vortrefflicher Weise nach. Es gibt einen wissenschaftlich unbedingt zuverlässigen, anregend geschriebenen und durch vorzügliche Abbildungen gut veranschaulichten Überblick über die Erscheinung der Zwillinge in der Tier- und Pflanzenwelt und beim Menschen, über die Anwendung der Zwillingsforschung, ihre methodische Bedeutung und über die Ergebnisse nach dem neuesten Stande der Wissenschaft. Das vorzügliche Werk kann nur aufs wärmste empfohlen werden. v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Die Deutsche Erbpflege

Ein Grundriß. Von Dr. med. Gerhard Friese und Gerichtsassessor Hansjoachim Lemme, Berlin. 8°. X, 238 Seiten. 1937. Kartoniert RM 4.80

Erb- und Rassenpflege

Ein Leitfaden für Krankenschwestern und Krankenpfleger. (Sonderausgabe des Abschnittes B des amtlichen Krankenpflegelehrbuches, 12. Auflage.) Gr.-8°. 76 Seiten. 1938. Kartoniert RM 1.—

Erbliche Taubheit

Frage- und Erhebungsdaten und ihre Auswertung für die Begutachtung. Von Professor Dr. M. Schwarz, Frankfurt a. M. Gr.-8°. 14 Seiten. 1938. RM —.70

Die Diagnose der Erbkrankheiten

Eine Aufsatzreihe. Herausgegeben von der Schriftleitung der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. 8°. 115 Seiten. Mit 7 Abb. 1936. Kart. RM 4.—

Methodik der medizinischen Erbforschung

Unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. Von Dr. Bruno Schulz, München. Lex.-8°. 189 Seiten. Mit 16 Abbildungen und einer Verwandtschaftstafel. 1936. RM 10.50, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit

Von Dozent Dr. K. Leonhard, Oberarzt der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Gr.-8°. 114 S. Mit 1 Abb. 1937. Kart. RM 7.—

Die Veranlagung zu Krampfanfällen

Von Professor Dr. Friedrich Mauz, Marburg. 8°. 68 Seiten. 1937. Kartoniert RM 2.80

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

Zur Frage des Erbgangs der Tuberkulosehinfälligkeit

Eine Auswertung der Ergebnisse klinischer Konstitutionsforschung. Von Stadt-Medizinalrat Dr. med. habil. Geißler, Karlsruhe. (Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 22.) Gr.-8°. 13 Seiten. 1939. RM 1.10. Vorzugspreis für Bezieher des Deutschen Tuberkulose-Blattes RM 1.—

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete

Herausgegeben
von H. Böhm, Alt-Rehse; G. Gottschewski, Berlin-Dahlem; W. Hüttig, Bonn; G. Just, Berlin-Dahlem; A. Pickhan, Berlin-Charlottenburg; W. F. Reinig, Berlin; O. H. Schindewolf, Berlin; H. Stubbe, Berlin-Dahlem; N. W. Timoféeff-Ressovsky, Berlin-Buch; F. von Wettstein, Berlin-Dahlem; K. G. Zimmer, Berlin

Redigiert von W. F. Reinig

Strahlungen

Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung

Von Dr. Karl G. Zimmer
Assistent an der Strahlenabteilung des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg
1937. 8°. 72 Seiten. Mit 40 Abbildungen. Kartoniert RM 3.20

Melanismus, Albinismus und Rufinismus

Ein Beitrag zum Problem der Entstehung und Bedeutung tierischer Färbungen

Von W. F. Reinig
Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der Preußischen Akademie der Wissenschaften
1937. 8°. 122 Seiten. Mit 27 Abbildungen. Kartoniert RM 5.20

Pflanzenzüchtung und Rohstoffversorgung

Von Dr. R. von Sengbusch, Müncheberg (Mark)
1937. 8°. 131 Seiten. Mit 4 Abbildungen. Kartoniert RM 6.—

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität

Von H. Stubbe
Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem
1937. 8°. 190 Seiten. Mit 12 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand

Von Dr. W. Ludwig
Zoologisches Institut Halle a. d. S.
1938. 8°. 245 Seiten. Mit 74 Abbildungen. Kartoniert RM 11.—

Erbschädigungen

Von Dr. med. Gerhard Schubert
Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse
und Dr. med. habil. Artur Pickhan
Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg, und Dozent der Universität Berlin
1938. 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Genetik der Haplonten

Von Dozent Dr. Werner Hüttig, Bonn
In Vorbereitung

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

PANSE, Fr., Dozent Dr., Bonn a. Rh., Der Stand der genetischen Fragestellung in der Neurologie ... 49

MENGELE, J., Dr., Frankfurt a. M., Zur Vererbung der Ohrfisteln. Mit 4 Abbildungen 59

Berichte 61

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 63

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 64

Aus dem Schrifttum 65

BAND 8 MÄRZ 1940 HEFT 3

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei „Geißler, Zur Frage des Erbgangs der Tuberkulosehinfälligkeit, eine Auswertung der Ergebnisse klinischer Konstitutionsforschung".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 MÄRZ 1940 HEFT 3

Aus dem Rheinischen Provinzial-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn (Direktor: Prof. Dr. K. Pohlisch)

Der Stand der genetischen Fragestellung in der Neurologie

(Rückblick auf den III. Internationalen Neurologen-Kongreß in Kopenhagen)

Von Dozent Dr. Friedrich Panse

Der Abschluß des III. Internationalen Neurologen-Kongresses, der vom 21.—25. VIII. 1939 in Kopenhagen tagte und auf dem der ganze zweite Tag den hereditären Nervenkrankheiten und ihrer Genese gewidmet war, gibt eine günstige Gelegenheit zu einem Überblick über den heutigen Wissensstand auf diesem Forschungsgebiet. Es soll dabei im wesentlichen das Ergebnis dieser Tagung referiert werden, jedoch mit einer Rückschau auf wichtige vorausgegangene Tagungen, die ja immer die wissenschaftlichen Zeitströmungen, die hervorstechenden Interessenbereiche, das zu der betreffenden Zeit Aktuelle, gewissermaßen in Form eines Zeitraffers, konzentrieren.

Noch vor 10 Jahren konnte Kehrer darüber Klage führen (wie auch Curtius auf dem Kongreß vermerkte), daß die erbbiologische Arbeitsrichtung in der Neurologie schwer Fuß faßte — im Gegensatz etwa zur Psychiatrie, wo Rüdin mit seinen Mitarbeitern bahnbrechend vorausging. So tritt die so eminent wichtige Grundlagenforschung bei den endogenen Erkrankungen auf dem I. Internationalen Neurologen-Kongreß 1931 in Bern noch kaum in Erscheinung. Abgesehen davon, daß die Hauptkongreßthemen (Hirngeschwülste, Muskeltonus, die akuten Infektionen des NS, ursächliche Wirkung des Traumas) andere Gebiete betrafen und hier wenig Anlaß war, auf genetische Fragen einzugehen, tritt aber auch außerhalb der Referatthemen, in den insgesamt 15 Sektionen, ja selbst in der Sektion: „Konstitutionsprobleme" kaum das Bedürfnis zutage, den Erbfaktoren nachzugehen. Es wurde von Bouman (Amsterdam) bei Besprechung der Histopathologie der Pickschen Krankheit das Problem der Heredodegeneration berührt, von Weygandt die Frage der Anlagewirkung bei den Beziehungen zwischen Hirn und Schädel besprochen. Im ganzen waren es vorwiegend die Histopathologen wie Schaffer (Spleno hepatomegalie und amaurotische Idiotie) und A. Jakob (Torsionsdystonie), die in jener Zeit greifbare Grundlagen für die Erfassung der endogenen Syndrome zu schaffen suchten. Darüber hinaus ist nur eine auf enge klinische Syndrome abgestellte Kasuistik vertreten, und auch das nur in verschwindender Zahl.

Digitized by Google

Der II. Internationale Neurologen-Kongreß 1935 in London lag zeitlich 2½ Jahre nach der nationalsozialistischen Revolution, die in Deutschland für die Psychiatrie und Neurologie durch die rassenbiologische Ausrichtung den stärksten Auftrieb aller erbbiologischen Fragen brachte. Auf den Londoner Kongreß warfen diese gewaltigen Vorgänge einen eigenartigen Schatten. Ist es nicht doch wohl nur unter Berücksichtigung der skizzierten Zeitumstände verständlich, daß Abadie (Bordeaux) im Hauptbericht über die Ätiologie der Epilepsie (der bekanntlich ein wesentlicher Teil des Kongresses gewidmet war) die genuine Epilepsie als Krankheitseinheit ablehnte und das Vorkommen einer erblichen Fallsucht überhaupt verneinte. Zwar konnte Conrad zu gleicher Zeit über sein großes Zwillingsmaterial berichten, das über die Tatsache des Vorhandenseins einer erblichen Fallsucht dem Unvoreingenommenen keinen Zweifel ließ, doch war die Gesamtatmosphäre erbbiologischem Denken gegenüber wenig günstig.

Von umso größerem Interesse ist nun eine Untersuchung, wie denn heute in Kopenhagen, 4 Jahre später, diese Atmosphäre war, zumal diesmal erbbiologische Fragen eines der Tagesthemen bildeten. Das Ergebnis ist recht befriedigend, was die Ausbreitung des erbbiologischen Interesses in anderen Ländern betrifft (Vertreter aus 12 Ländern hatten Vorträge angemeldet, die russischen Vertreter fehlten allerdings), als auch vor allem, was den Fortgang der Forschung und die Sicherung des Erfahrungsgutes angeht. Da die deutschen Neurologen allein 1 Hauptreferat (Curtius) und 12 Vorträge (unter den 30 angemeldeten) bestritten, ist es wohl gerechtfertigt, von deren Arbeitsergebnissen ausgehend, die gegenwärtige Situation zu betrachten.

In der deutschen Erbforschung — und das gilt auch in besonderem Maße für die „Neurogenetik", wie Curtius, hier Dawidenkow folgend, das Forschungsgebiet nannte — macht sich unter dem in intensiver Arbeit sich rasch mehrenden Erfahrungsgut in den letzten Jahren zunehmend das Bedürfnis geltend, das Blickfeld über die klinisch gewonnenen Syndrome und Krankheitseinheiten hinaus zu weiten und zu der „korrelativen Verbundenheit ganzer Genkomplexe vorzudringen". Diese Notwendigkeit ist den Experimentalgenetikern seit langem geläufig; in der menschlichen Erbpathologie jedoch hat man noch lange an der Verfolgung in die Augen springender einzelner „Erbmerkmale" festgehalten und diese Merkmale womöglich noch in Untergruppen zergliedert, in der irrigen Annahme, damit etwas in sich Verschiedenes abgesondert zu haben. In diese nur verwirrende Sachlage war nicht mit den alten klinisch-deskriptiven Methoden, die unbewußt ja noch immer unser medizinisches Denken beherrschen, sondern nur mit neuen Methoden Ordnung zu bringen. Es entwickelte sich die „Phänogenetik". Eugen Fischer[1]) hat im September 1938 auf der Würzburger Tagung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft in seinem bekannten großen Referat in besonders klarer Weise ausgedrückt, was unter Phänogenese zu verstehen ist: „der entwicklungsgeschichtliche Ablauf der Wirkungen und Wechselwirkungen aller in einem befruchteten Ei liegenden Erbanlagen und ihrer peristatischen Beeinflussung bis zur fertigen Ausgestaltung aller Eigenschaften des betreffenden Organismus". Und auf der gleichen Tagung hat F. Claussen[1]) gezeigt,

[1]) Z. Abstamm.lehre 1939, 76.

Digitized by Google

in welcher Weise auch bei den pathologischen Erscheinungen (nicht „Merkmalen") des Menschen derartige phänogenetische Gesichtspunkte mit Erfolg zugrunde gelegt werden können.

In Kopenhagen trug der ausgezeichnete Bericht von Curtius über die „Erbkrankheiten des Nervensystems im Lichte der modernen Genetik" diesen Gesichtspunkten, denen der Vortragende auch in seiner Forscherarbeit seit Jahren gefolgt ist, in vollem Maße Rechnung. Der Ganzheitscharakter biologischer Vorgänge, die Wirkung der Manifestationsschwankungen und des Restgenoms wurden am Beispiel des Status dysraphicus und anderer Syndrome dargelegt, die Auswirkungen schwankender Valenzverhältnisse von Allelen auf Erbgang und Manifestation erörtert. Dabei zeigte sich, daß eigentlich von einer enggefaßten „Neurogenetik" nicht mehr gesprochen werden kann, daß vielmehr der ganze somatische Habitus in Betracht gezogen werden muß, in dem das Ausgangs„merkmal" einen nicht herauszulösenden Teil bildet.

Es mag manchem so erscheinen, als kehre man auf diese Weise zu einer Anfangsposition der menschlichen Erblehre zurück, in der man sich mit der Annahme einer allgemeinen „Heredodegeneration" begnügte und deren Varianten klinisch oder histopathologisch registrierte. Eine solche Gefahr liegt zweifellos vor; vor allem dann, wenn die genetischen Grundlagen einer aus überkommenen Denkformen beeinträchtigten Deutung unterworfen werden. Das trat auch in dem Korreferate der rumänischen Neurologen Jonesco-Sisesti und Stroesco, das in speziellerer Weise die Erbsyndrome der Stammganglien, der Myopathien und der Neurofibromatose behandelte, recht deutlich zutage. Hier fanden sich zwar mendelistische und phänogenetische Gesichtspunkte aufgegriffen; allerdings in einer Weise, die von der deutschen Forschungsrichtung stark differiert. Bereits bei leichten Manifestationsdifferenzen glaubten die Vortragenden, auf streng chromosomal gedachte „Koppelungsvorgänge" zurückgreifen zu müssen. Die „Anteposition" wird als gesichertes gesetzmäßiges Phänomen gewertet und bis zum Grade einer solchen Steigerung angenommen, daß die Manifestation eines Leidens nicht etwa nur von einer Generation zur nächsten anteponiert, sondern so, daß bei einem Überträger sich im Laufe des Lebens die Erbmasse so verschlechtert, daß schon in der Reihe seiner Kinder eine immer frühere Manifestation eintritt bis zur Lebensunfähigkeit der letzten Kinder, denen dann noch eine Reihe von Aborten folge. Man sieht, als wie schwankend hier noch die Grundlagen angesehen werden, welche die Experimentalgenetik erarbeitet hat. Eine engere Verbindung zwischen reinem Genetiker und humanem Erbbiologen ist hier dringend vonnöten.

Auch aus dem Bericht Jonesco-Sisesti und Stroesco klang das Bedürfnis, von einer „analytischen Periode" zu einer synthetischen zu gelangen; doch wurde diese „Synthese" so weit getrieben, daß alle heredodegenerativen Erkrankungen des ZNS. (auch so verschiedene wie etwa die Chorea Huntington und der Morbus Recklinghausen) als phänische Varianten des gleichen genischen Vorganges angesprochen werden: „Elles nous apparaissent bien plus comme des formes cliniques différentes d'un processus hérédo-dégénératif assez général atteignant avec prédilection soit l'une soit l'autre région du névraxe." Der „hérédité nerveuse" wird eine „hérédité vasculaire" gegenübergestellt, wenn — wie etwa beim Morbus Parkinson — Gefäßbeteiligung gefunden wird.

Digitized by Google

Dies mag als Beispiel für die Gefahren, die in der Abwendung vom Monosymptom liegen, genügen. Man wird auch an neuerlich wieder aufgenommene Begriffe, wie den der „neuropathischen Familie" denken. Aber diese und ähnliche Schwierigkeiten entfallen, wenn die phänogenetische Analyse in enger Anlehnung an die klinische Erfahrung, unter korrelationsstatistischer Sicherung und Ausschaltung konnubialer Momente erfolgt.

Als Orientierungsfaktor bei der genetischen Analyse hob sich in mehreren Vorträgen das Regulationsorgan der Stoffwechselvorgänge, das Zwischenhirn, heraus. Schon in dem diesen Tagungsabschnitt einleitenden Bericht von B. Sachs (New York) (vorgetragen von Riley) über die amaurotische Idiotie wurde zum Ausdruck gebracht, daß in einer Störung des Fettstoffwechsels die Grundlage dieses Leidens zu suchen sei. Es wurde die sorgfältige Beobachtung von hirnabhängigen Stoffwechselstörungen bei diesem Leiden empfohlen. Elsäßer (Bonn) konnte über sehr sorgfältig durchgeführte Untersuchungen in Sippen von juvenil-amaurotischen Idioten berichten, bei denen besonders nach solchen Stoffwechselstörungen und anderen auf Zwischenhirngenese verdächtigen Störungen gefahndet worden war. Das Ergebnis war im ganzen negativ. Die heterozygoten Anlageträger dieses sehr wahrscheinlich streng rezessiv sich vererbenden Leidens waren nicht erkennbar. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß gerade Fettstoffwechselstörungen klinisch noch schwer faßbar sind. — H. Stadler (Frankfurt) legte einen Bericht vor, nach dem auf Grund histo-pathologischer Untersuchungen als Ursache der Westphal-Wilsonschen Pseudosklerose eine auf Erbfaktoren beruhende Stoffwechselstörung des hepato-lienalen Systems angenommen wird, vor allem im Bereich des Kohlehydrat- aber auch des Kupferstoffwechsels (Erhöhung des Kupfergehalts der Leber und der Cornea). R. Jung und H. Jantz (Freiburg) besprachen Untersuchungen bei der familiären paroxysmalen Lähmung, bei der sich neben objektiven Veränderungen im Elektrenzephalogramm, in den Muskelaktionsströmen und im Fingerpletysmogramm in den anfallsfreien Tagen eine dauernde Kreatinausscheidung um 200 mg/24 h fand. Es wird hieraus auf Veränderungen im Phosphorkreatinhaushalt während des Lähmungsanfalls geschlossen.

In diesem Zusammenhang sind auch Familienuntersuchungen zu erwähnen, die P. E. Becker (Freiburg), E. Longo (München) und M. Biro (Warschau), natürlich ganz unabhängig voneinander bei der progressiven Muskeldystrophie durchgeführt haben. Abgesehen von der interessanten Übereinstimmung, daß Becker und Longo eine dominante Form aus dem sonst heterogenen Material herausheben (nach Becker beginnend im Schultergürtel und Gesicht im Gegensatz zum Beckengürteltypus), fällt in den Materialien von Becker und Biro das starke Hervortreten von Stoffwechsel- und vegetativen Begleitstörungen auf. R. Forsberg (Oslo) gab in seinem Referat „über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Muskelfunktion, unter besonderer Berücksichtigung der Myopathien" übrigens direkt dem Gedanken Ausdruck, daß der pathologische Muskelmechanismus eine symptomatische Störung sei, die dem Muskel aufgezwungen werde durch übergeordnete Vorgänge im endokrinen und autonomen System. Auch Becker ließ derartige Überlegungen anklingen; im übrigen glaubt er, in den Erbanlagen für den Körperbau maßgebende Faktoren für die schwache oder starke Äußerung des

Digitized by Google

Dystrophiegens sehen zu können. Denkmöglich wäre natürlich auch, daß Körperhabitus, Stoffwechselstörungen und Muskeldystrophie Ausdruck der gleichen Fehlregulation sind.

Ein gutes Beispiel für die Notwendigkeit der Ausweitung des Blickfeldes über neurologische Syndrome hinaus zur Aufdeckung gerade wieder neurologischer Zusammenhänge bildeten die Ausführungen von F. Laubenthal (Bonn). Auf Grund der Erfahrungen an einem EZ-Paare mit xerodermischer Idiotie, in dessen Sippe sich eine Häufung von Ichthyosis, Schwachsinn, neurologischen Störungen, besonders solcher striärer Art, fanden, untersuchte L. 21 Sippen von rein ichthyotischen Ausgangsfällen. Er fand nun hier neben häufiger ausgeprägter und abortiver Ichthyosis allgemeine Wuchsanomalien, endokrine Störungen und akrale Wachstumsstörungen (Arachno-, Brachy- und Polydaktylie) in deutlich überdurchschnittlicher Häufigkeit. Laubenthal sieht darin die Auswirkung der Störung eines schon in frühem ontogenetischem Entwicklungsstadium wirksamen Organisationszentrums, wie dies Panse beim Bardet-Biedl hatte aufzeigen können[1]). Die Einbeziehung entwicklungsbiologischer Arbeitsergebnisse als ordnendes Prinzip hat sich hier am Beispiel der Ichthyosis wieder zur Aufhellung phänogenetischer Vorgänge als fruchtbar erwiesen. Gerade die akralen Wachstumsstörungen (vor allem Poly- und Syndaktylien und verwandte Mißbildungen) erweisen sich als Leitsyndrom zur Erkennung derartiger zentraler zwischenhirnabhängiger Erbstörungen. Das war auch den Ausführungen H. Schröders (München) zu entnehmen, der über sorgfältige Sippenuntersuchungen bei Mongoloiden berichtete. Auch in den Sippen dieser angeborenen Mißbildungsform, die ebenfalls auf eine zentrale und komplexe Regulationsstörung bezogen werden kann, fanden sich in überdurchschnittlicher Häufigkeit akrale Wachstumsstörungen neben anderen Körperanomalien, die nach Auffassung Schröders mit gewisser Wahrscheinlichkeit für die Mitwirkung von Erbfaktoren beim Zustandekommen des Mongolismus sprechen. Störungen in den Generationsvorgängen der Mütter, die von anderer Seite als Ursache des Mongolismus der Kinder angesprochen worden waren, fanden sich nicht häufiger als bei einem durchschnittlichen Vergleichsmaterial, das bisher fehlte.

Mit der Heraushebung solcher entwicklungsbiologisch fundierter Organisationsprinzipien und übergeordneter (Stoffwechsel-) Regulationen sind die Möglichkeiten, zu einer neuen genetisch gesehenen Ordnung der pathologischen Erbsyndrome zu kommen, nicht erschöpft. Panse verwies in seinem Vortrag auf die Möglichkeit, ausgehend von gesichert genisch einheitlichen Erbsyndromen die klinische Symptomatik nosologisch abzugrenzen. Als Modell diente ihm die Chorea Huntington, von der ihm ein großes genau durchuntersuchtes Sippenmaterial zur Verfügung stand. Die phänotypische Variabilität dieses Erbleidens erwies sich als überraschend groß; sie reichte hinein in konstitutionelle Stoffwechselstörungen, bewirkte (bei früher Manifestation) Veränderungen des Habitus im Sinne des Infantilismus. Auf psychischem Gebiet traten katatone, paranoid-schizophrenieähnliche Zustandsbilder auf; durch Jahre hindurch begrenzte sich die Manifestierung auf zerebrale Krampfanfälle oder auch auf bestimmt charakterisierte, als organisch und Ausdruck des

[1]) Z. Neur. 1937, 160.

Digitized by Google

choreatischen Prozesses zu wertende psychopathieähnliche Wesensveränderungen. Das Beispiel der Chorea Huntington läßt nach Panse erkennen, daß die bisherigen auf klinisch-deskriptivem Wege gewonnenen nosologischen Abgrenzungen nicht befriedigen. Man mag in dieser Arbeitsweise den Versuch erkennen, nicht, wie dies bisher durchweg geschieht, von klinischen Syndromen her Erbeinheiten abzugrenzen, sondern gerade den entgegengesetzten Weg einzuschlagen. Voraussetzung für den Erfolg solcher Bemühungen ist allerdings die Sicherung der Homogenie des Ausgangsmaterials, was bisher nur in sehr beschränktem Umfange gewährleistet ist.

Von besonderem Interesse ist an dieser Stelle, daß Pohlisch für den VII. Internationalen Genetiker-Kongreß vom 23.—30. VIII. 1939 in Edinburgh einen Bericht vorlegte (leider aus äußeren Gründen nicht vortragen konnte)[1]) über die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten. Gerade auch aus diesem Referat spricht die vordringliche Forderung des erbbiologisch orientierten Psychiaters nach Erarbeitung der genetischen Grundlagen der endogenen, psychiatrischen Syndrome. Ein Satz, der die Situation für andere endogene Syndrome kennzeichnet, sei herausgegriffen: „Ein Jahrhundert hindurch, seitdem es Psychiatrie als klinische Disziplin gibt, sind diese Psychosen (d. h. die Schizophrenien) immer wieder umgeordnet worden. Man schwankte zwischen der Einheitspsychose und deren Aufteilung in einige Untergruppen einerseits und zwischen vielen, voneinander unabhängigen Psychosen andererseits. Es fehlte eben das einzig richtige Einteilungsprinzip: das genetische." Pohlisch hat diesen Gesichtspunkt auch für die anderen psychiatrischen Syndrome konsequent durchgeführt und auf die Lücken hingewiesen, die hier noch klaffen, aber durch erbklinische Arbeit geschlossen werden müssen, will man nicht in den alten Unzulänglichkeiten verharren.

Parallel mit diesen erbklinischen Ordnungsbemühungen laufen weiterhin die für die menschliche Erblehre so unentbehrlichen und fruchtbaren histopathologischen Forschungen. A. Thomas (Paris) befaßte sich in seinem (von Barre vorgetragenen) Bericht mit den zerebellaren Heredoatrophien, denen auch die Friedreichsche Ataxie als Sondertypus untergeordnet wird. Je nach Befall der Bahnen werden zerebellifugale und -petale Heredoatrophien unterschieden, insgesamt aber unter histopathologischen Aspekten zu einer Einheit zusammengefaßt. Als phylogenetischer Selektionsfaktor wird stärkere Widerstandsfähigkeit des Paläozerebellum (Wurm und Flokulus) und geringere des Neozerebellum (Hemisphäre) genannt, an ontogenetisch frühen, der Biatrophie voraufgehenden Störungen werden relativ häufige Dysgenesien erwähnt. Interessant ist zu vermerken, daß bei dem französischen Forscher mehrfach Zweifel an der Konstanz der Gengrundlagen durchklingen — bei aller Würdigung mendelistischer Ergebnisse. So fragte er, ob denn ein Elternpaar im Laufe seines Lebens in sich das gleiche bleibe und ob nicht vielleicht das Hervortreten einer Erbkrankheit bei den Kindern dem Zusammentreffen bestimmter, diese Manifestierung begünstigender Faktoren zuzuschreiben sei. Geschlossen wird dies aus dem an sich gewiß nicht verwunderlichen Umstand, daß gelegentlich in einer Kinderschaft ein oder zwei Erkrankte inmitten gesunder Kinder auftreten. Man mag — ähnlich wie schon beim Referat von

[1]) Siehe Der Erbarzt 7 (1939): 121.

Digitized by Google

Jonesco-Sisesti und Stroesco — hieran erkennen, daß noch ein ziemlich weiter Weg erforderlich ist, bis hier ein enger Anschluß an die Ergebnisse der Experimentalgenetik und die Erbforschung in Deutschland, den nordischen und angelsächsischen Ländern gefunden wird. Leider traten übrigens die so erfolgreich erbbiologisch arbeitenden Neurologen des Gastlandes und der skandinavischen Nachbarländer — wohl aus delikater Zurückhaltung — nur in wenigen Fällen und gar nicht mit erbbiologisch orientierten Vorträgen hervor.

Miskolczy (Jugoslawien) trug als langjähriger Mitarbeiter Schaffers dessen Auffassungen über die allgemeine pathologische Anatomie der hereditären Krankheiten des Nervensystems in besonders klar konzentrierter Form vor. Schaffer hebt als Hauptkennzeichen der heredodegenerativen Erkrankungen, das diese histologisch untereinander verbindet und von den exogenen Erkrankungen abhebt, eine elektive Erkrankung der Neurozyten ektodermaler Herkunft, und zwar des Hyloplasmas, hervor. Er spricht hier von einer Keimblattwahl, einem Keimblattfaktor. Neben diese von ontogenetischen Gesichtspunkten abgeleitete Betrachtung tritt noch eine „embryologische Elektivität" in dem Sinne, daß phylogenetisch jüngere Teile des ZNS. von Schaffer als hinfälliger gegenüber dem hereditären Degenerationsprozeß angesprochen werden als ältere. Eine echte Atrophie im Sinne vorzeitigen Alterns (Spatz) nimmt Schaffer nicht an, u. a. unter Hinweis auf häufige dysgenetische Störungen (wie Zweikernigkeit, Formlosigkeit der Ganglienzellen), die sich neben der Biatrophie finden. Die einzelnen Erbkrankheiten des ZNS. werden dann nach drei Kategorien unterschieden, die demjenigen, der die Auffassungen Schaffers noch nicht kennt, wohl an einem Beispiel am deutlichsten werden. Bei der Marieschen Zerebellarataxie liegt danach zunächst eine phylogenetisch gefärbte Affektion vor, indem sich in solchen Fällen das Paläozerebellum verschont, das Neozerebellum jedoch ergriffen fand. Dann die drei Kategorien: 1. Segmentfaktor: Rautenhirn; 2. Systemfaktor: Purkinjezellen und sensible Rautenhirnwurzeln; 3. Keimblattfaktor: ausschließlich neuronale Elemente erkrankt. Hinsichtlich der onto- und phylogenetischen Gesichtspunkte finden sich, wie man sieht, bei Thomas sehr ähnliche Vorstellungen ausgesprochen. Schaffer spricht mit Miskolczy und Hechst auch die Schizophrenie als einen endogen-abiatrophischen Prozeß im Neenzephalon an, bei dem diejenigen Rindengebiete die stärkste Labilität zeigen, die in der phylogenetischen Reihenfolge am spätesten erscheinen. Es wird hier von einer „progressiven Dezerebration" gesprochen, die wegen des Befallenseins jüngster Hirnteile nur beim Menschen auftreten können. Die Stoffwechseltheorie bei der Deutung der amaurotischen Idiotien lehnt Schaffer übrigens nach wie vor ab.

Die hier nochmals vorgetragenen Auffassungen Schaffers sind zwar gewiß zum großen Teil bekannt. Es ist aber doch vielleicht nützlich, sie in diesem Zusammenhang nochmals zu zitieren, zumal Thomas und Tronconi (Pavia) bei der histopathologischen Untersuchung der Chorea Huntington sich in durchaus ähnlicher Weise orientierten.

Auch Creutzfeldt (Kiel) legte übrigens in sehr interessanten Ausführungen über die Genese der diffusen Sklerose besonderen Wert auf die Feststellung, daß hier gerade unter Einbeziehung phylogenetischer Erfahrungen

Digitized by Google

Klärung zu bringen ist. Die diffuse Sklerose stellt sich nach ihm dar als vorwiegend neenzephaler Prozeß, der eine anlagebedingte Minderwertigkeit des Hemisphärenmarks (der Markglia) zur Voraussetzung hat. Durch diese Kennzeichen hebt sich der Prozeß histopathologisch scharf von der multiplen Sklerose ab, nähert sich aber andererseits den amaurotischen Idiotien, zumal auch bei der diffusen Sklerose eine Lipoidstoffwechselstörung im Hemisphärenmark vorliegt. Einer Diskussionsbemerkung van Bogaerts gegenüber, der nach Beziehungen zur Nebenniere fragte, äußerte Creutzfeldt die Hoffnung, daß gerade aus solchen möglichen Beziehungen weitere Erkenntnisse hinsichtlich der (Stoffwechsel-) Genese des Leidens zu erwarten seien.

Anzureihen an die histopathologisch-genetischen Vorträge ist der Vortrag von K. Thums (München), in dem dieser über den Versuch berichtete, auf dem Wege der Zwillingsmethodik Licht in die pathogenetischen Verhältnisse bei Hirn- und Rückenmarkstumoren zu bringen. Trotz Ausgehen von einem sehr großen Material von rund 10000 Tumorfällen zeitigen die Bemühungen kein greifbares Ergebnis, da das angesichts der späten Tumormanifestation nur kleine Zwillingsmaterial nach histogenetischen Gesichtspunkten soweit aufgeteilt werden mußte, daß einigermaßen brauchbare Ziffern nicht erreicht wurden. Thums äußerte die Hoffnung, daß eine über Deutschland hinaus durchgeführte europäische Enquete vielleicht ausreichendes Material liefere. Man stößt hier offenbar an die Grenze der Anwendbarkeit der reinen Zwillingsmethodik (mit der Forderung der Zugrundelegung repräsentativer Serien) überhaupt. Auch Käthe Hell (München) berichtete über Zwillingsstudien, und zwar an Schwerschwachsinnigen mit vorläufigen Ergebnissen und noch kleinem Material (25 Paare; darunter 7 EZ). Es fragt sich hier wohl auch, ob die Zwillingsmethode allein zum Ziel führt oder ob nicht eine eingehende erbklinische Untersuchung der Ausgangsfälle und ihrer Sippen damit verbunden werden muß. Als Einteilungsprinzipien wurden vorhandene oder fehlende Sippenbelastung und neurologische Befunde genommen, von denen die letzteren natürlich vieldeutig sind.

Es ist dann noch über einige Vorträge zu berichten, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit den hier herausgegriffenen Hauptproblemen stehen, aber doch von allgemeinerem Interesse sind. So sprach H. Boeters (Kiel) über Sippenuntersuchungen bei Aran-Duchennescher Muskelatrophie. Die Pathogenese ist schwer durchschaubar. Immerhin waren in 24% der 85 Ausgangsfälle exogene Schädigungen nicht nachweisbar und der Nachweis von 7 Sekundärfällen (bei Untersuchung von etwa 600 Angehörigen) dieses sehr seltenen Leidens läßt Boeters an die Möglichkeit rezessiver Erbfaktoren einer endogenen Kerngruppe denken.

Heuyer (Paris) berichtete über zwei Brüder, die neben Idiotie beiderseitigen Katarakt aufwiesen und glaubt, diesen Befund als neue Form der amaurotischen Idiotie ansprechen zu können — weil eben Amaurose und Idiotie besteht. Wohl ein gutes Beispiel dafür, wie die Anlegung neuerer phänogenetischer Maßstäbe sicherlich zu biologisch glücklicheren Zuordnungen führen könnte. G. L. Brown und H. M. Harvey zeigten im Film eine kongenital myotonische Ziege, deren Erkrankung vom menschlichen M. Thomsen symptomatisch nicht unterscheidbar war. Nach Durchschneidung und Entartung, auch nach Kurarisierung, behielten die Muskeln ihre abnorme

Digitized by Google

Ansprechbarkeit auf mechanische Reize bei. Die Vortragenden sehen darin eine experimentelle Bestätigung für die in der menschlichen Pathologie im Vordergrund stehende Annahme, daß die Anomalie in der Muskelfaser selbst zu suchen und unabhängig vom neuromuskulären Apparat ist. Die Muskelfasern zeigen eine abnorme Empfindlichkeit gegenüber K-Ionen — womit natürlich auch noch nichts über die letztliche genische Grundlage dieses eigenartigen Erbleidens ausgesagt ist. Doch handelt es sich natürlich um einen wesentlichen, die hypothetischen Möglichkeiten stark begrenzenden Beitrag.

Brunnschweiler (Lausanne) wies auf dysontogenetische Störungen bei gewissen anlagebedingten Erkrankungen des ZNS, z. B. bei der Mikrozephalie, hin, wie überhaupt (und wie wiederholt erwähnt) die Einbeziehung entwicklungsphysiologischer Vorgänge in die phänogenetische Analyse in zunehmendem Maße zu bemerken war. Es ist auch die persönliche Auffassung des Referenten, daß in der Berücksichtigung der Ontogenese wesentliche Erkenntnisquellen für die Genetik der menschlichen Erbsyndrome liegen. Zur Vermeidung unnötiger Wiederholung sei hier verwiesen auf eine programmatische Darstellung im Beitrag zur Rüdin-Festschrift[1]).

Dank der liebenswürdigen Gastlichkeit der dänischen und schwedischen Kollegen wurde es übrigens einer Reihe von Deutschen ermöglicht, die erbpsychiatrischen Arbeitsstätten an den Universitätskliniken in Kopenhagen und Lund kennenzulernen. Beide sind durch mustergültige Untersuchungen bekannt geworden. Essen-Möller[2]) (Lund) führte die grundlegenden Untersuchungen über die Fruchtbarkeit endogen Geisteskranker durch und Strömgren[3]) (Kopenhagen) sicherte in sorgfältiger statistischer Analyse die durchschnittlichen Belastungsziffern auf Grund der Bevölkerung der Insel Bornholm, wobei sich sehr ähnliche Ziffern ergaben, wie bei den Untersuchungen in einigen deutschen Bezirken. Das Universitätsinstitut für Erbbiologie in Kopenhagen (Tage Kemp) befaßt sich u. a. mit einer Erbbestandsaufnahme gerade auch hinsichtlich psychischer und neurologischer Erbleiden, die mit ähnlichen aus rassenhygienischen Gründen in Deutschland durchgeführten Maßnahmen sehr wohl vergleichbar ist.

Von Interesse war zu verfolgen, daß die Betrachtung und Abgrenzung der endogenen Psychosen, vor allem der Schizophrenien, in den beiden nordischen Nachbarkliniken Kopenhagen (Prof. Helweg) und Lund (Prof. Sjöbring) unter recht verschiedenen Auffassungen erfolgte. Helweg grenzt von den Schizophrenien als auch genetisch nicht zugehörig solche psychotischen Erkrankungen ab, die zwar im Symptomenbild paranoid-halluzinatorisch und damit schizophrenieähnlich sind, jedoch eine Affektstörung im Sinne der Verflachung nicht erkennen lassen und auch wieder völlig abklingen. Es wird hier angenommen, daß psychogene Konflikte eine ursächliche Rolle spielen, und sie werden dementsprechend als „psychogene Psychosen" abgetrennt. In Lund dagegen wird auf Grund eingehender Persönlichkeitsanalysen nach

[1]) Allg. Z. Psychiatr. 1939, 112.

[2]) Essen-Möller, Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken. Lund 1935.

[3]) E. Strömgren, Beiträge zur psychiatrischen Erblehre. Auf Grund von Untersuchungen an einer Inselbevölkerung. Kopenhagen 1938.

Digitized by Google

dem durchaus eigenständigen Vorgehen von Sjöbring[1]) bereits leichtesten Störungen nachgegangen und diese als schizophreniezugehörig gewertet. Es ist nun für den genetisch interessierten Kliniker besonders erfreulich, daß an beiden Kliniken genealogische Untersuchungen im Gange sind, die ganz zweifellos neues Licht in die Frage der Homo- und Heterogenie dessen, was wir gemeinhin Schizophrenie nennen, bringen werden. Sie werden ähnliche, in Deutschland durchgeführte oder noch laufende Studien — ich denke hier vor allem an Kleist und Leonhard und an die am hiesigen Bonner Institut in Angriff genommenen Untersuchungen — in wertvoller Weise ergänzen.

Bedenkt man, daß die genannten nordischen erbbiologischen Forschungsstätten keineswegs die einzigen sind und daß es sich um nicht sehr volkreiche Länder handelt, in denen sich so viele hervorragende Wissenschaftler der menschlichen Erbpathologie widmen, so fällt, wenn man von Deutschland, Holland und auch noch den angelsächsischen Ländern absieht, der starke Abstand auf, in dem andere große Kulturvölker in ihrer Anteilnahme gerade an erbbiologischen Tatbeständen folgen. Auch auf dem Kongreß selbst trat dies deutlich in Erscheinung.

Überblickt man abschließend die „neurogenetische" Lage, so lassen sich die folgenden kennzeichnenden Merkmale herausheben: Die Sammlung rein klinisch gewonnenen Erfahrungsgutes ist im wesentlichen abgeschlossen, die monosymptomatische Betrachtungsweise der neurologisch-psychiatrischen Erbsyndrome läuft Gefahr, in einer Blindgasse zu enden. Dies um so mehr, als viele Untersucher Zweifel an der Zuverlässigkeit unserer bisherigen nosologischen Abgrenzungen befallen haben. Man ist auf der Suche nach neuen Ordnungsgrundsätzen, wobei Kliniker und Histopathologen verschiedene Wege beschreiten. Gemeinsam ist dem Vorgehen beider die Abkehr vom klinischen und histopathologischen Einzelmerkmal und die Zuwendung zu einer umfassenderen phänogenetischen Betrachtung, die insbesondere entwicklungsbiologische Erfahrungen und den Zusammenhang der Erbstörungen mit dem Gesamtgenom in Betracht zieht.

Neben den statistischen Methoden und der Zwillingsforschung hat die Familienforschung ihren Stand behauptet, vielleicht verstärkt, zumal vielerorts die Grenzen der Leistungsfähigkeit der lange im Vordergrund stehenden beiden ersten Methoden sichtbar werden. Die eingehende klinische Durchuntersuchung ganzer und auch einzelner Familien ist für phänogenetische Fragestellungen ganz unerläßlich.

Die Anteilnahme der Wissenschaftler an erbbiologischen Fragestellungen hat in der Welt eindeutig zugenommen, hat jedoch recht verschiedenes Ausmaß. In manchen Völkern fehlt — auch bei sonst hervorragenden Wissenschaftlern — offenbar weitgehend das Organ, das dem exakt-erbbiologischen Denken zugrunde liegt. Auch manche weltanschauliche Grundhaltungen sind dem Fortgang der objektiven genetischen Forschung nicht günstig. Um so erfreulicher ist die Feststellung, daß gerade mit unseren nordischen Nachbarländern, unter ihnen das Gastland Dänemark, ein fruchtbarer Gedankenaustausch möglich sein wird.

(Anschrift des Verf. Bonn a. Rh., Kölnstr. 208)

[1]) Essen-Möller, Die Persönlichkeitsdiagnose nach Sjöbring und ihre Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung. Allg. Z. Psychiatr. 1939, 112.

Digitized by Google

Aus dem Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene, Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)

Zur Vererbung der Ohrfisteln

Von Dr. med. et phil. Josef Mengele

Mit 4 Abbildungen

Anläßlich einer Abstammungsbegutachtung wurde bei dem einen als Vater des klägerischen Kindes in Frage kommenden Mann, dessen Vaterschaft aber auf Grund unserer Begutachtung als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden mußte, eine doppelseitige Fistula auris congenita festgestellt. Die Art der Gelegenheit unserer Beobachtung gibt an sich schon einen Hinweis auf den Wert der Kenntnis des Erbganges dieses Merkmals.

Wie das Bild zeigt, handelt es sich bei dem erwähnten Merkmal um kleine lochartige Vertiefungen am medialen Rand des ansteigenden Helixschenkels.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Ohren des Probanden mit sondierbaren Fisteln.

Als Ursache dieser Fisteln werden „anormale Faltungsprozesse in der Gegend der embryonalen Ohrmuschelhöcker" (Günther) angenommen. Nach den Untersuchungen von v. Kostanecki und v. Mielecki (zit. n. Korning) „stehen die angeborenen Ohrfisteln in keiner Beziehung zur ersten Kiemenfurche, sondern leiten sich von einer sekundären Störung in der Entwicklung des äußeren Ohres ab".

Im Schrifttum sind bereits eine Reihe von Familienuntersuchungen über dieses Merkmal bekannt geworden. Günther hat vor kurzem eine Zusammenstellung des älteren Schrifttums gegeben und berichtet, daß es sich bei den zusammengestellten Stammbäumen, die bis zu 4 Generationen umfassen, stets um einfach dominanten Erbgang des Merkmals handle. In jüngerer Zeit sind von Kindred und Whitney einige weitere familiäre Beobachtungen mitgeteilt worden. Bei diesen Stammbäumen ist der Erbgang ein unregelmäßig dominanter, da auch Merkmalsträger auftreten, deren beide Eltern keine Ohrfistel besitzen. Die Variabilität in der Manifestierung der Anlage kommt auch in der von verschiedenen Autoren erwähnten wechselnden Lokalisation des Merk-

Digitized by Google

mals innerhalb ein und derselben Familie, in der es einmal am linken Ohr, einmal am rechten und auch an beiden Ohren auftreten kann, zum Ausdruck. Hier ist auch auf die verschiedenen Ausprägungsgrade bei den symmetrischen Fällen vom kleinen Pigmentfleck auf der einen Seite bis zum mehrere Millimeter tiefen Fistelgang auf der anderen Seite hinzuweisen.

Günther fand, daß Ohrfisteln häufig mit Aurikularanhängen, Halsfisteln und den von ihm beschriebenen Y-Furchen und Grübchen des Kinns kombiniert vorkommen. Die Erblichkeit dieser anderen Anomalien konnte ebenfalls verschiedentlich festgestellt bzw. bezüglich der Y-Furchen von Günther nachgewiesen werden. Er nimmt an, daß es sich um Anomaliekomplexe handelt und definiert diesen Begriff als „Konstitutionelle Gebundenheit mehrerer anormaler Merkmale im Gegensatz zum zufälligen Syndrom".

Abb. 3. Kinn des Probanden mit tiefem trichterförmigem Grübchen.

Den bisherigen Beobachtungen über die Vererbung der Ohrfistel bzw. den Anomaliekomplex „Ohrfistel + Kinngrübchen" können wir nun eine weitere hinzufügen. Es handelt sich um eine Familie, in der irgendwelche Mißbildungen oder auffällige Besonderheiten der Gesichtsbildung nicht bekannt geworden sind. Der Proband zeigt beiderseits am verbreiterten aufsteigenden Ast der Helix, links mehr als rechts, mehrere Millimeter tiefe, sondierbare Fisteln und ein tiefes, trichterförmiges Kinngrübchen. Außerdem verläuft die Nase etwas schief nach links. Auch sein Vater besaß beiderseits solche Ohrfisteln und wie der Proband ein tiefes Kinngrübchen. Von den Geschwistern des Probanden weist keines die beschriebenen Merkmale auf, also auch nicht die eine Schwester des Probanden, deren beide Söhne Ohrfisteln haben. Der ältere bereits verstorbene hatte die Merkmale beiderseits, während der jüngere nur am rechten Ohr eine Ohrfistel besitzt. Der Vater der beiden Neffen des Probanden ist ebenfalls frei von dem Merkmal.

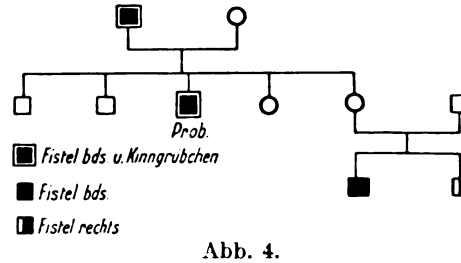


Abb. 4.

Wie in den Stammbäumen der amerikanischen Beobachter vererbt sich auch in der beschriebenen Familie die Ohrfistel nach dem unregelmäßig dominanten Erbgang und läßt symmetrische und asymmetrische Lokalisation erkennen. Das gleichzeitige Vorkommen von Ohrfisteln und Kinngrübchen beim Probanden und seinem Vater bestätigt die Annahme Günthers, daß zwischen diesen beiden Merkmalen eine Korrelation besteht.

Schrifttum

Korning, Entwicklungsgeschichte d. Menschen. — Günther, H., Z. menschl. Vererb.- u. Konstitutlehre 23, 1 (1939). — Kindred, J. E., J. Hered. (Am.) XII (1921). 366—367. — Whitney, D. D., J. Hered. Vol. 30, 8 (1939).

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II.)

Digitized by Google

Berichte

Epilepsie

Bericht über die zugehörigen Vorträge auf dem 3. internationalen Neurologen-Kongreß in Kopenhagen (21.—25. 8. 1939)

Im Rahmen des 3. internationalen Neurologen-Kongresses fand am 24. VIII. 1939 in einer besonderen Sektion des Kongresses auch eine Tagung der internationalen Liga zur Epilepsiebekämpfung unter dem Vorsitz des Präsidenten der Liga, Prof. W. G. Lennox (Boston), statt, die, obwohl nur ein enger Kreis von Fragen angeschnitten wurde, doch recht anregend verlief. Besonderes Interesse beanspruchten die Ausführungen von W. G. Lennox, E. L. Gibbs und F. A. Gibbs über elektroenzephalographische Studien bei Epileptikern und ihren Blutsverwandten. Ausgehend von der Annahme, daß der elektrische Rhythmus der menschlichen Rinde eine „fundamentale" konstitutionelle Eigenschaft darstelle und daß die Epilepsie eine paroxysmale zerebrale Dysrhythmie sei, untersuchten die Autoren Eltern und Blutsverwandte von Kranken mit symptomatischer und essentieller Fallsucht. Unter den Blutsverwandten fanden sich zerebrale Dysrhythmien neunmal so häufig wie in einer normalen Kontrollgruppe. In 34 Fällen wurden beide Eltern elektroenzephalographisch untersucht. Bei diesen Untersuchungen fanden sich entsprechende Veränderungen in 91% wenigstens bei einem Elter, in 30% bei beiden Eltern. Aus diesen Untersuchungsergebnissen erschloß Lennox erstens die Erblichkeit der zerebralen Dysrhythmie, die mit Epilepsie verbunden ist, zweitens nimmt er aber auch an, daß der Elternteil, der die zerebrale Dysrhythmie zeige, die Krankheit vererbe. Er wies darauf hin, daß die Zahl der Menschen mit zerebralen Dysrhythmien die der epileptisch Erkrankten an Häufigkeit ganz wesentlich übertreffe. Lennox schloß seine mit großem Beifall aufgenommenen Ausführungen mit der Schlußfolgerung, daß die Erblichkeit der Epilepsie durch die Elektroenzephalographie erwiesen sei und daß diese Methode für die Epilepsiediagnose gerade in eugenischer Hinsicht praktisch und wertvoll sei. Seine wichtigen Untersuchungsergebnisse fordern zu einer baldigen, eingehenden Nachprüfung auf, zumal sich eine Fülle wichtiger Einzelfragen ergibt, die wohl beantwortet werden könnten, wenn sich die Folgerungen von Lennox weiterhin bestätigen sollten. Beachtlich waren auch die Resultate pharmakologischer Untersuchungen, die durch H. H. Merritt und Th. J. Putnam vorgenommen wurden und über die Lennox gleichfalls berichtete. Die Autoren nahmen eine Nachprüfung verschiedener Epilepsiemittel zunächst im Tierexperiment vor und stellten fest, daß Bromsalze einen verhältnismäßig schlechten antikonvulsivischen Effekt hatten und daß auch die Wirkung der Barbitursäurepräparate zu wünschen übrig ließ, während eine Gruppe weiterer Drogen einen sehr viel besseren Effekt in dieser Hinsicht erzielen ließ. Unter diesen neuen Drogen wurde das Diphenylhydantoin — übrigens ein dem deutschen Nirvanol verwandtes Mittel — einer intensiven klinischen Prüfung 2 Jahre hindurch unterzogen; es wurden über 300 Fälle damit behandelt. Die dabei erzielten günstigen Ergebnisse, die sich besonders in der Bekämpfung der großen Anfälle und psychomotorischen Ausnahmezustände, weniger bei der Bekämpfung der kleinen Anfälle zeigten, sind nach dem Bericht so beachtlich, daß auch hier zu einer Nachprüfung und weiteren klinischen Erprobung angeregt werden muß.

Um bei der Frage der Therapie zu bleiben, sei noch über die Ergebnisse der therapeutischen Cardiazolwirkung bei Epilepsie berichtet, die von A. Erb und B. Kostkiewicz (Polen) vorgetragen wurden. Sie fanden bei längerer Cardiazolbehandlung von Epileptikern ein Ansteigen der Cardiazolreizschwelle. Nach dem Erreichen einer hohen Cardiazolreizschwelle von 0,8—1,4 hörten die Spontananfälle der Epileptiker auf. Die anfallsfreie Frist betrug bei Kranken mit sonst sehr häufigen, täglich mehrmals auftretenden Anfällen nunmehr 4 Wochen bis 3 Monate.

U. Cerletti und L. Bini (Rom) berichteten über die Methode der Anfallprovokation bzw. Erzeugung durch elektrische Ströme. Sie finden diese Methode des „Elektroschocks", der von Cerletti auch experimentell bei Tieren verwandt wird, um die auftretenden anatomischen Veränderungen zu studieren, auch geeignet für die lokali-

Digitized by Google

satorische Diagnose von Anfallsleiden, da durch elektrischen Strom erzeugte Anfälle bei Personen mit normalem Hirn „rein", gleichmäßig und typisch verlaufen sollen, während sie bei „hirnkranken Epileptikern" individuelle Variationen zeigen. Die Autoren halten den „Elektroschock" gleichfalls für brauchbar in der Therapie der dauernden epileptischen Äquivalente sowie auch der Chorea. Der Hinweis auf die von den Autoren selbst festgestellten anatomischen Veränderungen nach Elektroschock muß aber gegenüber den therapeutischen und lokalisatorischen Schlußfolgerungen bedenklich stimmen.

Über das Ergebnis von Untersuchungen an 1000 Krampfkranken, bei denen es sich im wesentlichen um symptomatische Anfalleiden handelte, berichteten Th. S. P. Fitch, A. W. Pigott und S. M. Weingrow (USA.) (s. hierzu auch Arch. Pediatr. [Am.] 55 [1938]). Das Krankenmaterial wurde in verschiedene Gruppen — erstens nach der Art des Anfallablaufs (in Anlehnung an Penfield und Foerster) und zweitens nach der Ätiologie — eingeteilt; die zugehörigen enzephalographischen Befunde wurden besprochen. Hinsichtlich der Hirnlokalisation fand auch die Anfallauslösung durch Carotidensinusreiz diagnostische Verwendung, wogegen allerdings u. a. geltend gemacht werden kann, daß beispielsweise nach Untersuchungen Robinsohns die nach Carotidensinusreiz auftretenden Anfälle zerebraler Art mit Zuckungen begannen, die jeweils kontralateral zu der Stimulation abliefen, und daß somit — wie auch aus anderen Gründen — die diagnostische Verwertbarkeit des Ablaufs der nach Carotidensinusreiz auftretenden Anfälle sicher keine uneingeschränkte Geltung haben kann. Der große Wert enzephalographischer Untersuchungen bei Krampfkrankheiten ergab sich auch aus dieser, von den Autoren gegebenen Zusammenfassung, aus der auch die Notwendigkeit, bei der Enzephalographie die Luftfüllung in ausgiebiger Weise vorzunehmen, deutlich ersichtlich war. Im übrigen wurden einzelne technische Methoden der Kontrastdarstellung des Hirns mittels Luftfüllung, sowie neurochirurgische Methoden besprochen. — In diesem Zusammenhang sei auch ein Vortrag von Busch (Kopenhagen) erwähnt, der in der neurochirurgischen Sektion des Kongresses stattfand und der sich mit der chirurgischen Behandlung hirntraumatischer Krampfleiden beschäftigte. Besonders erwähnenswert ist der Hinweis darauf, daß Krampfleiden nach einem Hirntrauma nicht selten in einem wesentlich früheren Zeitraum (1/2 Jahr) auftreten, als allgemein angenommen werde.

J. Rothfeld-Rostowski (Polen) berichtete an Hand eines Einzelfalles über die pathophysiologische Analyse eines subkortikalen Anfalltyps, dessen Krampferscheinungen myotonischen (?) Bewegungsstörungen ähnlich waren. In der Verteilung der Krampferscheinungen seines Falles sei dieser ein Gegenstück zur paroxysmalen Lähmung, bei der dieselben Muskelgruppen Atonie und Lähmung zeigten, die in dem erwähnten Falle Hypertonus und Krämpfe aufwiesen.

Über die vegetative Tagesperiodik des Epileptikers berichtete A. Bingel (Erlangen) auf Grund elektrodermatographischer Untersuchungen, mit denen unbedingte und bedingte, vegetativ gesteuerte Nahrungsreflexe und ihre Abänderung bei erblich Fallsüchtigen feststellbar waren.

E. D. Adrian und G. Moruzzi (Cambridge) berichteten von Untersuchungen über epileptiforme Entladungen von der motorischen Rinde aus. Hochfrequente Entladungen wurden festgestellt nach Strychninapplikation auf die Rinde, nach Injektion von Cardiazol und während und nach elektrischer Reizung der motorischen Region.

Über myoklonische Epilepsie bei 5 Kindern zweier Familien berichtete K. Matulay (Slowakei). Heredität war in den Familien sonst nicht nachweisbar. Es wurde deshalb die Möglichkeit einer Enzephalitis diskutiert.

Von pathogenetischem Interesse waren die Ausführungen von V. Longo (Italien) über den Einfluß endokriner Funktionsstörungen auf die Krampfbereitschaft. Nach Entfernung der Bauchspeicheldrüse verlor der operierte Hund die Disposition zu Krampfanfällen, und es zeigte sich eine beträchtliche Minderung der kortikalen Reizbarkeit. Nach Entfernung der Thyreoidea fand sich eine Minderung der letztgenannten Eigenschaft. Die Krampfbereitschaft ging aber nicht verloren, wenn sie auch vermindert war. Nach völliger oder teilweiser Entfernung der Nebenniere stieg bei den operierten Hunden die kortikale Reizbarkeit beträchtlich an, und es trat Krampfbereitschaft, auch bei vorher nicht prädisponierten Tieren, auf.

Digitized by Google

Nach Abschluß der Tagung erfolgte am Samstag, dem 26. VIII. 1939, ein Ausflug zur Besichtigung der Privatanstalt für Epileptische, Nerven- und Geisteskranke, „Filadelfia", die Gelegenheit zu einem Einblick in das dänische Fürsorgewesen gab und bei der auch ein Vortrag des Sekretärs der Liga, Dr. Schou, über die Epileptikerfürsorge in verschiedenen Ländern vorgesehen war.

Soviel über den Inhalt der im Vergleich zur letzten Tagung relativ wenigen Vorträge über das Epilepsieproblem! Was dem deutschen Beobachter besonders beachtlich erschien, war die Feststellung, daß an der Existenz einer erblichen Fallsucht, die von Abadie auf dem letzten Kongreß überhaupt bestritten worden war, in Vorträgen Zweifel nicht mehr geäußert wurden.

Andererseits vermißte man aber in weitem Umfang ein Eingehen auf die Differentialdiagnose erblicher und symptomatischer Krampfleiden. Es mag dies zum Teil an der Kürze der Vortragszeiten gelegen haben. Im übrigen waren die Vorträge in sich im wesentlichen abgestellt auf das Krampfproblem als solches, seine Pathogenese und seine Therapie, ohne daß man der uns so geläufigen Notwendigkeit der Analyse und Aufteilung der verschiedenen Krampfleiden und Krampfformen und ihrer eigenen Ursachen und Hilfsursachen stets gebührend Rechnung trug. Das gilt auch von dem interessanten Vortrag von Lennox. Krampfanfälle sind eine Reaktionsform des Hirns auf verschiedene Schädlichkeiten (endogener und exogener Art). Die Gleichsetzung von Krampfanfall = Krampfanfall und damit auch eine gewisse Gleichsetzung der Ursachen der Krampfanfälle muß einen Weg bedeuten, der zu verallgemeinernden Irrtümern führen wird, so wertvoll auch die einzelnen Ergebnisse sind, wenn die gebotenen Grenzen ihrer Ausdeutbarkeit beachtet werden. — Die Einbeziehung psycho-pathologischer Syndrome wurde fast ganz vermieden: vielleicht war es auch nur Zeitmangel, der diese wichtige Seite des Epilepsieproblems zu wenig berücksichtigen ließ, vielleicht aber auch die Folge einer nur oder doch vorwiegend somatischen Betrachtungsweise eines Problems, das in seiner Tragweite weiter reichen muß. Diese Anmerkungen sollen keine Beanstandung des Wertes der Vorträge geben, sie sollen aber das Blickfeld aufzeigen, unter dem ihre Ergebnisse unserer Meinung nach registriert werden sollten. *(Anschrift des Verf.: Dozent Dr. habil. F. Laubenthal, Bonn, Kaiser-Karl-Ring 20)*

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Unfruchtbarmachung wegen Blindheit infolge Linsenverlagerung bei Arachnodaktylie

Das Erbgesundheitsgericht hat die Unfruchtbarmachung des J. Q. wegen erblicher Blindheit angeordnet. Das von dem Erbgesundheitsobergericht eingeholte Gutachten spricht sich über den Bruder Theodor des Unfruchtbarzumachenden aus. Es heißt darin u. a.: „Auf dem rechten Auge besteht bei Herrn Th. Q. heute eine Schrumpfung des Augapfels mit schwartigen Veränderungen im Augeninnern. Deutlich ist aber heute noch sichtbar, daß eine Verlagerung der Linse besteht, und zwar eine Verlagerung nach unten innen. Unter Berücksichtigung des übrigen Körperzustandes, zarte Gliederigkeit der Hände, Länge des distalen Teils der Extremitäten, Zartheit des ganzen Körperbaues insbesondere der Extremitäten, besteht im vorliegenden Falle kein Zweifel, daß bei Herrn Th. Q. ebenso wie bei dem Bruder J. eine Arachnodaktylie vorliegt, bei der das Auge mitbefallen ist. Wir haben schon in dem Gutachten von J. Q. darauf hingewiesen, daß es sich um ein dominant vererbbares Augenleiden handelt. Gelegentlich kommen Fälle von Formes frustes vor, wo die Linsenverlagerung keine erhebliche Sehbeeinträchtigung macht und die übrigen körperlichen Merkmale sehr wenig ausgeprägt sind; im Schrifttum sind mehrere solcher Fälle beschrieben. Infolgedessen kann auch die Krankheit im vorliegenden Falle trotz anscheinend fehlender Augenleiden doch in der Familie vorhanden sein und ist erst in dieser Generation in erheblichem Maße in Erscheinung getreten. Da mehrere Kinder der Familie erkrankt sind, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß ein erbliches Augenleiden vorliegt. Als

Digitized by Google

sicher kann angenommen werden, daß die Erkrankung sowohl bei J. wie auch bei Th. Q. erblich ist und ein großer Teil der Nachkommen an dem gleichen Erbleiden erkranken würden." Hiernach ist der angefochtene Beschluß zu Recht ergangen, weshalb die Beschwerde zurückzuweisen war.

Beschluß des ErbgesObGer. Düsseldorf v. 3. VIII. 1937, 12 Wg 74/37.

Mitgeteilt von Assessorin Dr. Küper, Düsseldorf

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Anliegend überreiche ich Ihnen zwei Röntgenaufnahmen (s. Abb.) und bitte um Äußerung über die Frage der Erblichkeit des Leidens. Meines Erachtens handelt es sich um ein erbliches Leiden, wenn auch in der Familie z. Z. keinerlei sonstige Mißbildungen oder Erbkrankheiten vorgekommen sind. Es dürfte sich aber wohl kaum um eine schwere erbliche körperliche Mißbildung handeln.

Antwort: Es handelt sich um eine Form der Syndaktylie, bei welcher es neben knöchernen und häutigen Verwachsungen zu eigentümlichen Querstellungen ein-

Abb. 1.

Abb. 2.

zelner Knochen (Triangelbildung) kommt. Es sind einige Familien beschrieben, in welchen derartige Syndaktylien, meist als einfach dominant erbliche Anomalie, vorkommen. In nicht seltenen Fällen stammen die Mißbildeten aber auch aus einer völlig gesunden Familie. Man muß annehmen, daß es neben den erblichen auch nichterbliche Fälle gibt. Auf jeden Fall ist die Annahme einer erblichen Mißbildung im Sinne des Gesetzes zVeN. ohne Sippenbeweis im einzelnen Fall nicht möglich. Ob es sich um eine „schwere" Mißbildung iSdGes. handelt, kann nach dem Röntgenbild allein nicht entschieden werden. Es muß dabei der Gesamtbefund berücksichtigt werden. v. V.

Frage: Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, Frau G., die nach 12jähriger, absichtlich steriler Ehe gravid geworden ist. Der Ehemann, 40 Jahre alt, ist Diabetiker und befindet sich im hiesigen Kreiskrankenhaus seit 10 Jahren in Behandlung. Der Vater des Ehemannes, 70 Jahre alt, ist gleichfalls 10 Jahre bei uns in ambulanter Behandlung. Der Großvater, geboren 1841, ist 1911 an einem Diabetes gestorben. Die Familie lebt in geordneten wirtschaftlichen Verhältnissen, möchte gerne Kinder haben, fürchtet aber, daß das Kind auch, wie der Vater, Diabetiker wird. Soll ich Frau G. unter diesen Umständen zur Schwangerschaftsunterbrechung einreichen oder kann man abwarten?

Digitized by Google

Antwort: In der Familie G. liegt offenbar ein Fall von dominant erblichem Diabetes vor. Es muß demnach damit gerechnet werden, daß die Kinder des Ehepaares G. mit einer Wahrscheinlichkeit von 50% die krankhafte Erbanlage erhalten, mit der gleichen Wahrscheinlichkeit von 50% werden die Kinder frei von der Anlage sein. Von den Anlageträgern wird nicht jeder auch manifest an Diabetes erkranken. Im allgemeinen Durchschnitt haben die Kinder von Diabetikern eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von etwa 1/5. Im vorliegenden Fall wird diese Wahrscheinlichkeit sicher höher liegen, da die Anlage eine ziemlich hohe Manifestationswahrscheinlichkeit zeigt. Wenn Frau G. aus einer diabetesfreien Familie stammt, kann aber die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder auf keinen Fall höher als 50% liegen, denn das entspräche einer 100%igen Manifestationswahrscheinlichkeit der Erbanlage.

Bei dieser Sachlage ist es wohl richtig, daß von Kindern abgeraten wird. Ein weiteres rassenhygienisches Eingreifen ist dagegen nicht zulässig. Eine Schwangerschaftsunterbrechung aus rassenhygienischer Indikation käme nur in Frage, wenn die Mutter selbst an einer Erbkrankheit im Sinne des GzVeN. litte und die Unfruchtbarmachung für sie beschlossen wäre. Diese Voraussetzungen sind hier nicht gegeben, da die Mutter selbst gesund ist. Eine Unfruchtbarmachung des Ehemannes kann z. Z. nicht beantragt werden, da der Diabetes nicht unter die im Gesetz genannten Erbkrankheiten eingereiht werden kann. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als Frau G. in der Hoffnung, daß das Kind, das sie erwartet, gesund sein möge, zu bestärken.

v. V.

Frage: Ein 26jähriger Mann leidet an einer Hasenscharte (Spaltung der Lippenschleimhaut und Muskulatur). Seine 6 Geschwister sind gesund, 1 Bruder der Mutter leidet an derselben Krankheit, der Ausprägungsgrad ist hier nicht bekannt. Der Kranke ist bisher nicht weiter auffällig geworden, hat in der Schule gut gelernt und nach der Schulentlassung immer gearbeitet. Er hat Mechaniker gelernt, ist aber jetzt als Bauhilfsarbeiter tätig, da er als Mechaniker keine Arbeit fand (Wirtschaftskrise).

Der Obengenannte hat einen Antrag auf Ehestandsdarlehen gestellt. Kann ihm, obwohl er erblich belastet ist, bei der geringen Ausprägung seines Leidens und seinen sonstigen guten geistigen und charakterlichen Fähigkeiten das Darlehen gewährt werden?

Antwort: Da die Hasenscharte außer bei dem Probanden noch bei einem Onkel festgestellt ist, kann die Erblichkeit als bewiesen angesehen werden. Eine einfache Hasenscharte gilt nicht als schwere Mißbildung im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Doch halte ich die besondere Förderung der Fortpflanzung eines solchen Menschen durch die Gewährung eines Ehestandsdarlehens nicht für angezeigt. Die Schwere der Mißbildung kann innerhalb derselben Familie schwanken; es muß deshalb damit gerechnet werden, daß Kinder des Betroffenen einen schwereren Grad von Lippen-Kiefer-Gaumenspalte zeigen könnten. Die Stellungnahme Ihrem Probanden gegenüber in der Eheberatung hängt von dem Gesamtbefund ab und kann ich mich dazu ohne eigene Kenntnis des Befundes nicht äußern.

v. V.

Aus dem Schrifttum

Handbuch der Erbkrankheiten. Herausgegeben von A. Gütt. Band V: Erbleiden des Auges. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, teilweise farbigen Abbild. Leipzig 1938. Verlag Georg Thieme. Preis RM. 24.—, in Ganzleinen geb. RM. 26.—. Vorzugspreis für Käufer aller Bände RM. 22.—, in Ganzleinen geb. RM. 24.—.

Die Begutachtung der erblichen Blindheit ist eines der schwierigsten Gebiete der praktischen Erb- und Rassenpflege. Es fehlte bisher an einer zusammenfassenden Darstellung und Anleitung. Diese Lücke wird von dem 5. Band des von Gütt herausgegebenen Handbuches der Erbkrankheiten ausgefüllt. Hervorragendste Vertreter der Augenheilkunde haben die einzelnen Kapitel bearbeitet: Fleischer (Erlangen): die

Digitized by Google

Mißbildungen des Auges; Löhlein (Berlin): das Glaukom; Stock (Tübingen): Hornhautanomalien; Bücklers (Tübingen): Hornhauttrübungen und Anomalien der Linse; Marchesani (Münster): Albinismus und Farbenblindheit; Jeß (Leipzig): Anomalien der Netzhaut; Wegner (Freiburg): Optikuserkrankungen; Clausen (Halle): Refraktionsanomalien; Harms (Berlin): Anomalien der Stellung und der Bewegung des Auges. Jeder der Autoren gibt von den von ihm behandelten Augenstörungen zunächst eine Darstellung der Pathogenese und des klinischen Bildes, wobei die Differentialdiagnose besondere Besprechung erfährt; danach werden die Erblichkeit und schließlich die Erbpflege behandelt. Die Namen der Mitarbeiter bürgen für die wissenschaftliche Zuverlässigkeit und praktische Brauchbarkeit der Darstellung. Das Werk ist unentbehrlich für jeden Augenarzt, für die Gesundheitsämter und die Erbgesundheitsgerichte, die mit der Begutachtung der erblichen Blindheit zu tun haben. Für eine sicherlich bald notwendig werdende Neuauflage seien folgende Bemerkungen gemacht bzw. Wünsche angemeldet: Bei einigen der Beiträge wäre eine stärkere Hervorhebung und Durcharbeitung der erbpathologischen Probleme und Fragestellungen erwünscht. Die moderne Erbforschung hat Ergebnisse gebracht, die auch für die praktische Begutachtung von größter Bedeutung sind. Nicht nur der Erbgang einer Hauptanlage ist wichtig, sondern auch die Manifestierung derselben und die Abhängigkeit von Nebengenen und peristatischen Einflüssen. Auf Seite 149 wird der Standpunkt vertreten, daß der Ausprägungsgrad des Albinismus nicht von maßgebendem Einfluß für eine unterschiedliche Anwendung des Gesetzes sein könne, und daß auch der allein auf das Auge beschränkte Albinismus als eine schwere Krankheit aufzufassen sei. In der Praxis der letzten Jahre ist solch ein Schematismus bereits abgelehnt worden. Die Entscheidung ist im allgemeinen nach Lage des einzelnen Falles getroffen worden. Seite 209 wird der Erbgang des Glioms der Netzhaut besprochen und die Sterilisierung für unbedingt geboten erachtet. Unerörtert bleibt dabei die heute so akute Frage, ob das Netzhautgliom ein generell erbbedingtes Leiden ist oder nicht. Bei den Schrifttumverzeichnissen wäre erwünscht, daß einheitlich die Arbeiten mit ihrem Titel aufgeführt werden. Besonders hervorgehoben sei die ganz vorzügliche, mit vielen Buntbildern versehene Ausstattung des Werkes. v. V.

Idelberger, **Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes,** Untersuchungen an einer unausgelesenen Zwillingsserie von 251 Paaren. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart. 1939. 95 Seiten. Preis RM. 8.60.

Die Erbpathologie des angeborenen Klumpfußes war bisher nur durch Familienforschungen unterbaut, die jedoch zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt haben. Von entscheidender Bedeutung mußte eine Untersuchung an einer unausgelesenen Zwillingsserie werden; sie wurde von Idelberger durchgeführt; die wichtigsten Ergebnisse sind in vorliegender Schrift niedergelegt. Unter 9941 Fällen von Klumpfuß stammten 304 aus einer Zwillingsgeburt. Von diesen hat er 290 untersucht. Nach Ausscheidung von 48 Fällen von Fehldiagnosen blieben 242 für die Serie brauchbare Probanden. Nach Ausscheidung der Fälle mit früh verstorbenem Partner verblieben 168 Paare mit 2 lebenden Paarlingen. Unter den 35 EZ waren 8 Paare konkordant (22,9%), unter den 65 ZZ befanden sich nur 2 konkordante Paare (3%), und von den 68 PZ war nur ein Fall konkordant (1,5%). Die wesentlich höhere Konkordanzziffer der EZ ist ein einwandfreier Beweis für die Bedeutung der Erbanlage bei der Entstehung des Klumpfußes. Es fällt aber doch die hohe Ziffer von diskordant eineiigen Paaren auf. Idelberger ist den verschiedensten in Frage kommenden exogenen Faktoren nachgegangen, ohne mit ihnen einen Zusammenhang feststellen zu können. Er bezeichnet deshalb den Klumpfuß „schlechthin als ein Erbleiden". Er nimmt als Ursache ein rezessives Erbanlagenpaar an, das nur mit einer Manifestationswahrscheinlichkeit von etwa 35% in die Erscheinung tritt, im weiblichen Geschlecht nur halb so häufig wie im männlichen. Das bei Zwillingen wie bei Einlingen und auch in verschiedenen geographischen Bezirken stets in gleicher Weise typische Geschlechtsverhältnis von männlich zu weiblich wie 2 : 1 wird von Idelberger durch die Annahme von manifestationshemmenden Modifikationsgenen im X-Chromosom erklärt. So gibt die Arbeit eine Anregung und Förderung in zahlreichen wichtigen erbpathologischen Fragen. Aus ihr kann man

Digitized by Google

auch entnehmen, in welch großem Umfange Zwillingsforschungen im Rüdinschen Institut in München im Gange sind: neben den psychiatrischen Leiden im engeren Sinne, wie Schizophrenie und Manisch-depressives Irresein (Luxenburger), Epilepsie (Conrad), Schwachsinn (Juda), Kriminalität und Psychopathie (Stumpfl) und verschiedene Nervenleiden (Thums) sind der Diabetes von Then Bergh und Klumpfuß, Hüftluxation, Schiefhals und Lippen-Kiefer-Gaumenspalten von Idelberger in Bearbeitung genommen. Man wird den weiteren Veröffentlichungen mit Interesse entgegensehen. v. V.

Roggenbau, Doz. Dr. Chr. H., **Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung.** Vorträge auf dem Internationalen Fortbildungskurs Berlin 1938. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart. 274 Seiten, 46 Abb., 4 Tabellen. Lex.-8°. 1939. Geh. RM. 20,—, geb. RM. 21,80.

Unter den Vortragenden des in dem vorliegenden Band zusammengefaßten Fortbildungskursus finden sich Namen von erster wissenschaftlicher Geltung. Die Beiträge stehen dementsprechend auf hohem geistigem Niveau. Es finden sich unter den Vorträgen auch mehrere, die für den Erbarzt von großem Interesse sind. So behandelt Bonhoeffer „Einige klinische Tages- und Zukunftsfragen im Schizophrenie- und Epilepsieproblem". Es werden wichtige differentialdiagnostische Fragen erörtert, die für die Entscheidung, ob im einzelnen Fall eine Erbkrankheit vorliegt oder nicht, von Bedeutung sind (parathyreoide Epilepsie, hypoglykämisch bedingte epileptische Anfälle). Luxenburger behandelt die Frage der Wirkung des Genotypus „Schizophrenie". Die geistigen Störungen sind die Endstation eines pathogenetischen Vorgangs; sie werden wahrscheinlich nicht durch Veränderungen im Gehirn selbst, sondern durch andere Körperstörungen verursacht. Bei über 1/3 der schizophrenen Genotypen kommt es nicht zur schizophrenen Psychose. Äußere und innere Umwelt sind von mitwirkender Bedeutung. Nachtsheim gibt eine kurze Darstellung aus seinen interessanten Forschungen zur Genetik von Erbleiden des Nervensystems beim Kaninchen. Pohlisch legt die Bedeutung der erbbiologischen Bestandsaufnahme dar und berichtet im besonderen über die so umfangreichen Forschungsarbeiten seines Bonner Instituts. Durch die Schaffung derartiger Unterlagen kann sich die bisherige, auf das Individuum beschränkte Psychiatrie zur Familienpsychiatrie fortentwickeln. Einen besonders interessanten und wertvollen Beitrag gibt Spatz „Über die ‚Systematrophien' und die Picksche Krankheit im Rahmen dieser Gruppe". Er zeigt, wie Familienforschung und pathologische Anatomie aufs engste zusammengehören; denn es muß das Ziel der erbpathologischen Forschung sein, die Wirkungsbereiche der krankhaften Erbanlagen im Körper möglichst genau zu bestimmen. Gute Beispiele sind hierfür einige erbliche Systemerkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. v. V.

H. Holfelder und F. Berner, **Atlas des Röntgenreihenbildes des Brustraumes.** (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 59.) Lex.-8°. 95 Seiten. 244 Abbildungen. Leipzig 1939. Verlag Georg Thieme. Preis RM. 17.50, in Ganzleinen geb. RM. 19.60. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte..." und „Röntgenpraxis" RM. 15.75, in Ganzleinen geb. RM. 17.65.

Der Ausbau und die Anwendung des Röntgenreihenbildverfahrens sind auch von dem Erbarzt mit größtem Interesse verfolgt worden. Die Durchuntersuchung ganzer Bevölkerungskreise und die archivalische Festlegung der Befunde ist für die Bekämpfung zahlreicher Krankheiten, wie im besonderen die Tuberkulose, von größtem Wert; sie ist auch eine wesentliche Ergänzung für die erbbiologische Bestandsaufnahme: Durch das Röntgenreihenbild werden Befunde erhoben, die bei den bisherigen anthropologischen oder ärztlichen Bevölkerungsdurchuntersuchungen der Erfassung entgingen. Aus dem Schema für die Befundeinteilung (S. 17) seien die hier besonders interessierenden Merkmale genannt: Neben den verschiedenen Tuberkulosebefunden: Staublunge, Herzveränderungen, Situs viscerum inversus, Lobus venae acygos, Bronchiektasien, Wirbelsäulen- und Rippenanomalien. In dem vorliegenden, vorzüglich ausgestatteten Atlas werden 244 Abbildungen gegeben, die einen Einblick in die so viel-

Digitized by Google

seitigen Befunde vermitteln. Methodische und organisatorische Fragen werden besprochen. Wir sehen mit Spannung den merkmalsstatistischen Ergebnissen der erstmalig an der Bevölkerung in Mecklenburg durchgeführten Reihenuntersuchung entgegen. v. V.

Zeitschrift für Rassenkunde und die gesamte Forschung am Menschen. Herausgegeben von Egon Freiherr von Eickstedt. Bd. 8 (1938) und Bd. 9, 1. u. 2. Heft (1939). Verlag Ferd. Enke, Stuttgart. Preis des Bandes geheftet 22.— RM.

Schon der zusätzliche Titel der Zeitschrift deutet an, welchen weiten Rahmen ihr der Herausgeber gesteckt hat. Die Durchführung dieser Absicht ist ihm durchaus gelungen, davon zeugen auch die beiden letzten Bände. Wir finden darin Aufsätze über neue Beiträge zur prähistorischen Anthropologie, über rassenmorphologische und rassenphysiologische Untersuchungen in verschiedenen Völkern: auch mehrere Beiträge zur Rassenpsychologie werden gegeben. Einige Artikel befassen sich mit dem Wert einzelner Rassenmerkmale; wir finden auch Beiträge zur körperlichen Entwicklung und über Siebungs- und Ausleseerscheinungen. Besonderes Interesse findet ein Bericht des Herausgebers selbst über seine letzte Forschungsreise nach Süd- und Ostasien. Autoren der verschiedensten Länder haben in der Zeitschrift veröffentlicht. So finden wir Beiträge aus Cluj (Rumänien), Cordóba (Argentinien), Huntington (USA.), Kalkutta, London, New York, Sofia und Stellenbosch in Südafrika. Neben den Originalartikeln finden sich in jedem Heft kleinere Beiträge über neuere Fragen der Anthropologie oder Diskussionen. Das neue Schrifttum wird entweder nur durch den Titel der Arbeiten oder in kurzen Referaten mitgeteilt. Schließlich enthält die Zeitschrift noch einen guten Nachrichtendienst über Personen, Gesellschaften und wissenschaftliche Entdeckungen oder Unternehmungen in den wichtigsten Kulturländern. Jeder, der sich über die Ereignisse in der anthropologischen Wissenschaft und ihrer Grenzgebiete unterrichten will, wird die Zeitschrift für Rassenkunde zur Hand nehmen.
v. V.

Ilse Schwidetzky, **Rassenkunde der Altslawen.** Beiheft zu Bd. VII Zeitschr. f. Rassenk. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1938. 69 Seiten, 32 Abb., 14 Tabellen. Preis geh. 7,20 RM.

Die Verfasserin stellt — zum Teil auf Grund eigener Untersuchungen von altslawischen Schädelfunden zwischen 1000 und 1200 — die geographische Verbreitung von Merkmalen bei den verschiedenen Altslawenstämmen dar. In der schlesischen Gruppe seien zwei Typen, der nordische und der osteuropide deutlich erkennbar. In verschiedenem Verhältnis seien sie aber auch als Grundbestandteile in den anderen altslawischen Stämmen feststellbar. Es sei die Hauptfrage: Wodurch hat der ursprünglich nordische Charakter der Ur- und Altslawen eine nicht-nordische Beimengung erfahren? Während also Nordische und Osteuropide bei allen slawischen Stämmen in allerdings verschiedenem Verhältnis zu finden seien, fänden sich im Nordosten des ostslawischen und im Süden des westslawischen Gebietes Zeichen alpiner Rasse und bei den südlichen Westslawen und westlichen Südslawen dinarische Kurzköpfigkeit, endlich im Südosten mediterrane Einschläge.

All diese Beimengungen seien erst in das nordisch-osteuropide Urslawentum eingedrungen, nachdem sich dieses in die betreffenden Gebiete durch Wanderung ausgedehnt hatte. Die ursprünglich nordischen Urslawen indogermanischen Ursprungs seien schon seit dem Neolithikum mit Osteuropiden des Urfinnentums durchdrungen worden; diese Vermutung fände auch in der Sprachwissenschaft eine Bestätigung. Sowohl nach der Bearbeitung des Materials wie in der Auswertung ist die Arbeit ein wesentlicher Fortschritt auf dem schwierigen speziellen Gebiet der Altslawenfrage.

H. Schade, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

NEUERSCHEINUNGEN:

Allergie

Ein Lehrbuch in Vorlesungen

Von K. H. Baagøe, Kolding; W. Berger, Graz; E. Hanhart, Zürich
K. Hansen, Lübeck; F. Klinge, Münster; W. Riehm, Gießen
H. Schmidt, Marburg; K. Schreiner, Graz
Herausgegeben von W. Berger und K. Hansen
Gr.-8°. XXIV, 728 Seiten. Mit 138, zum Teil farbigen Abbildungen. RM 54.—,
in Ganzleinen gebunden RM 56.—

Spätschicksale atrophischer Säuglinge

Zur Frage der Entstehung exogener Schwachsinnszustände

Von Dr. med. H. Lange-Cosack, z. Z. Berlin-Buch
Gr.-8°. 69 Seiten. Mit 5 Abbildungen, 13 Tabellen und 4 Stammbäumen
Kartoniert RM 5.50

Der Gestaltkreis

Theorie der Einheit von Wahrnehmen und Bewegen

Von Viktor von Weizsäcker
Lex.-8°. VIII, 179 Seiten. RM 10.—, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Der gehemmte Mensch

Grundlagen einer Desmologie als Beitrag zur Tiefenpsychologie

Von Dr. med. H. Schultz-Hencke
Lex.-8°. 323 Seiten. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

Sammlung und Auswertung ärztlicher Gutachten

**aus der Kriegsbeschädigtenversorgung (Reichsversorgung)
über die Bedeutung äußerer Einflüsse für Entstehung
und Verlauf chronischer Krankheiten**

Ein sozialmedizinischer Beitrag zur Pathogenese und Klinik dieser Krankheiten
Von Dr. med. Kurt Günther
Ministerialrat im Reichsarbeitsministerium
(Arbeit und Gesundheit, Heft 38)
Gr.-8°. 276 Seiten. RM 9.60

Die angioarchitektonische areale Gliederung der Großhirnrinde

Auf Grund vollkommener Gefäßinjektionspräparate vom Gehirn des Macacus Rhesus
anatomisch dargestellt von
Dr. phil. et med. Richard Arwed Pfeifer
Professor der Hirnforschung an der Universität Leipzig
Lex.-8°. XII, 352 Seiten mit 293 Abbildungen und 7 Tafeln.
RM 38.—, in Ganzleinen gebunden RM 40.—

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS.-Brigadeführer

Soeben erschienen:

BAND 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. **Berthold Kihn**, Jena, und Prof. Dr. **Hans Luxenburger**, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, gebunden RM 24.—

BAND 3: Die erbliche Fallsucht

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)

Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. **Klaus Conrad**, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. **J. L. Entres**, Kutzenberg, Prof. Dr. **Ferd. Adalbert Kehrer**, Münster i. W., Prof. Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen, Prof. Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn. Lex.-8°. X, 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. RM. 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

BAND 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Prof. Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Prof. Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Prof. Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Prof. Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange†**, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Stumpfl**, Innsbruck — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: Die schweren körperlichen Mißbildungen

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

ALFRED PLOETZ † 69

CLAUSSEN, Fr., Professor Dr., Köln, Aufgaben und Ziele des Kölner Universitäts-Institutes für Erbbiologie und Rassenhygiene 72

PIPPOW, G., Dr., Frankfurt a. M., Zur Erbpflege des erblichen grauen Stares 81

Umschau 88

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit 89

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 90

Aus dem Schrifttum 91

BAND 8 APRIL 1940 HEFT 4

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

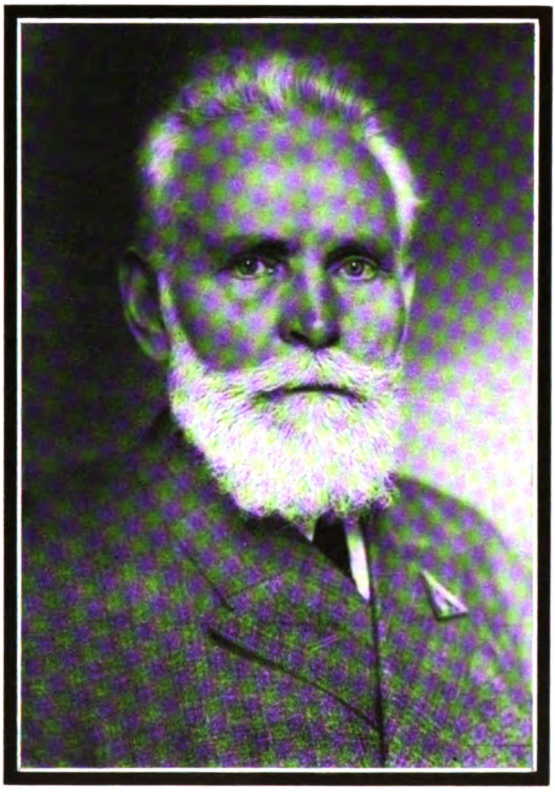
Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Schultz-Hencke, Der gehemmte Mensch".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 APRIL 1940 HEFT 4



Alfred Ploetz †

Das „Deutsche Ärzteblatt" vom 30. III. 1940 bringt die Nachricht, daß Alfred Ploetz — wenige Monate vor Erreichung des 80. Jahres — sein Leben vollendet hat. Mit ihm hat die deutsche Rassenhygiene ihren Begründer und Altmeister verloren.

Alfred Ploetz wurde am 22. Aug. 1860 in Swinemünde als Sohn eines Kaufmannes, späteren Fabrikdirektors geboren. Auf Anregung seines Vaters las er frühzeitig Werke von Platon, Malthus, Darwin, Rousseau, Schopenhauer und Felix Dahn, die bei ihm schon im Alter von 18 Jahren den

Digitized by Google

Plan einer Umwandlung der menschlichen Gesellschaft entstehen ließen. Er studierte dann Volkswirtschaft und Medizin in Breslau und Zürich und war danach einige Jahre im Osten der Vereinigten Staaten als praktischer Arzt tätig. Zu seinem Züricher Freundeskreis, in dem er seine Gedanken besprach, gehörten Karl und Gerhart Hauptmann, Agnes Bluhm, August Forel und Rudolf Wlassak. Seine Grundidee hat er erstmalig im Jahre 1892 in der New Yorker Zeitung in einem Artikel unter dem Titel „Trostworte an einen naturwissenschaftlichen Hamlet" veröffentlicht. In Deutschland vollendete er dann das in Amerika begonnene Buch „Grundlinien einer Rassenhygiene. Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen", das 1895 erschien. In späteren Zeitschriftenartikeln, in einer systematischen Darstellung der Sozialanthropologie (Band „Anthropologie" des Werkes „Kultur der Gegenwart", 1923) und in einem Bericht auf dem 5. Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Berlin (1927) hat Ploetz seine grundlegenden Gedanken der Rassenhygiene wiederholt zum Ausdruck gebracht und nach verschiedenen Richtungen erweitert und vertieft. Eine Darstellung dieser Gedanken im einzelnen kann hier unterbleiben, sind sie doch heute bei uns zum Besitz der meisten gebildeten Menschen geworden.

Im Jahre 1904 begründete Ploetz die erste rassenhygienische Zeitschrift, das „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie einschließlich Rassen- und Gesellschaftshygiene". Das darin zu bearbeitende Gebiet umgrenzte er durch den Zusatz im Titel: „Zeitschrift für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung, sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre". Ohne die Pionierarbeit des Archivs wäre die heutige in Deutschland so hoch entwickelte Wissenschaft der Rassenhygiene undenkbar. In dem Archiv, das heute in 33 Bänden vorliegt, ist zum 70. Geburtstage von Ploetz ein stattlicher Festband erschienen, zu welchem seine Freunde und Schüler Beiträge zur Verfügung gestellt haben.

Am 22. VI. 1905 hat Ploetz in Berlin die Gesellschaft für Rassenhygiene begründet, zusammen mit Rüdin, Thurnwald und Nordenholz; 1907 entstanden Ortsgruppen in Berlin und München, und in den Jahren darauf folgten Freiburg, Stuttgart, nach dem Weltkriege Dresden, Tübingen, Kiel, Münster, Osnabrück, Bremen u. a. Den Vorsitz führte Ploetz selbst bis 1911, ihm folgten v. Gruber, Krohne, Fischer, Rüdin. Seit 1933 hat die Gesellschaft eine große Verbreitung über ganz Deutschland gefunden.

Ploetzens Liebe galt nicht so sehr der Menschheit im allgemeinen als vielmehr den Germanen oder der nordischen Rasse. Der Wahlspruch seines jugendlichen Freundeskreises war „Freie Germanen im freien Germanien". Er hat deshalb seine rassenhygienische Bewegung in erster Linie auf die übrigen germanischen Völker ausgedehnt. Rüdin fuhr in seinem Auftrag nach Schweden (Lundborg) und Norwegen (Mjöen). Er selbst fuhr 1910 nach England, wo er mit dem damals 88jährigen Galton, dem Begründer der Eugenik, zusammentraf. Er war von der Persönlichkeit und dem Werk Francis Galtons so stark beeindruckt, daß Galton auf seine Veranlassung zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft für Rassenhygiene ernannt wurde. Im Jahre 1921 wurde dann die „Internationale Föderation eugenischer Organi-

Digitized by Google

sationen" als Fortsetzung der von Ploetz ins Leben gerufenen internationalen Organisation begründet. Die Präsidentschaft lag bisher in den Händen von Leonard Darwin, Ernst Rüdin und Torsten Sjögren. Die Sitzungen der „Rassenhygienischen Gesellschaft" und der „Internationalen Föderation" — zuletzt in München, Zürich und Scheveningen — erhielten ihr besonderes Gepräge durch die Persönlichkeit von Ploetz.

Alfred Ploetz hat die deutsche Rassenhygiene als Bewegung und Wissenschaft durch seine ersten, grundlegenden Schriften, durch die Begründung des führenden Organs und der Gesellschaft für Rassenhygiene aufgebaut, vor allem aber durch die Gewinnung von Einzelpersönlichkeiten, die sich in den Dienst der Rassenhygiene stellten. Hier sind vor allem zu nennen: Agnes Bluhm, Eugen Fischer, Max v. Gruber, Emil Kraepelin, Fritz Lenz, Hermann Lundborg, John Alfred Mjöen, Ludwig Plate, Ernst Rüdin. Dankbar gedenke ich der Anregungen, die ich als Student in München (1920—1922) in dem gastfreien Hause von Ploetz in Herrsching am Ammersee empfing. Ich kann hier nur Lenz anführen, der in seiner Einführung zu dem Festband des Archivs schreibt: „Diese theoretischen Lehren von Ploetz hätten aber niemals die große Wirkung gehabt, die sie tatsächlich ausgeübt haben, wenn sie nicht von mitreißender Begeisterung getragen gewesen wären. Es ist wesentlich für den geistigen Führer, daß sein Herz voll ist von seinem Glauben; dann strömt dieser Glaube auch auf andere über. Diese Fähigkeit, Begeisterung zu wecken, die Fähigkeit des echten Führers, zeichnet Ploetz in seltenem Maße aus."

Mehrfach ist an Ploetz die Anregung zur akademischen Laufbahn herangetreten. „Ein ausgeprägter Unabhängigkeitstrieb hat ihn diese Möglichkeiten ausschlagen lassen. Ploetz wollte nicht Karriere machen, er wollte wirken, wirken für seine Aufgabe", sagt Lenz. An äußeren Ehrungen hat es Ploetz nicht gefehlt. Er war Ehrenmitglied und Ehrenvorsitzender zahlreicher Gesellschaften. Die Münchener Universität verlieh ihm anläßlich seines 70. Geburtstages die Würde des Ehrendoktors. Der Führer verlieh ihm den Professorentitel sowie die Goethe-Medaille.

Alfred Ploetz hatte von je ein äußerst lebhaftes Interesse für Politik. Mit innerer Anteilnahme und Begeisterung hat er die nationalsozialistische Bewegung miterlebt und das Werk des Führers bewundert. Mit den jüngsten Ereignissen hat er sich in dem letzten Heft des „Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie" in einer Notiz: „Der uns aufgezwungene Krieg und die Rassenhygiene" beschäftigt. Der gemeinsam mit Rüdin verfaßte Artikel schließt mit den Worten: „In Deutschland, das von dem zielbewußten Freiheitswillen seines Führers geleitet und das ihm in allen seinen Schichten in diesem Ringen bis zum Sieg die Treue halten wird, gibt es heute nur ein gemeinsames Ziel: Kampf gegen den uns aufgezwungenen Krieg bis zur absoluten Sicherung unserer Freiheit und unseres Lebensraumes. Gewiß, wir denken nach wie vor rassenhygienisch, weil wir das ewige Deutschland wollen. Deshalb wollen und müssen wir als Freie siegen und weiterleben! Dann auch werden wir, das ist unsere feste Zuversicht, im Frieden die Schäden des Krieges durch um so folgerichtigere Rassenhygiene in unserem Volke wieder gut machen können."

Digitized by Google

Das deutsche Volk hat in Alfred Ploetz eine aufrechte, gerade und starke Führerpersönlichkeit verloren. Die deutsche Rassenhygiene wird das Gedächtnis an ihren Begründer und langjährigen Führer ehrend bewahren. Die zahlreichen Rassenhygieniker, die von Alfred Ploetz befruchtet und angeregt wurden, werden ihm ihre Dankbarkeit durch unermüdliches Streben und Forschen wie durch unbedingten Einsatz im Dienste der Rassenhygiene zum Wohle unseres Volkes fortwährend beweisen. Otmar v. Verschuer.

Aufgaben und Ziele des Kölner Universitäts-Institutes für Erbbiologie und Rassenhygiene[1])

Von Professor Dr. Ferdinand Claussen, Köln

Das Kölner Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene im Hause Theresienstraße 60 ist so weit eingerichtet und ausgestattet, daß die Arbeit aufgenommen werden konnte.

In den vorausgegangenen Ansprachen sind der Arbeit des Institutes Wünsche dargebracht worden. Zugleich im Namen meiner Mitarbeiter möchte ich dafür wärmstens danken. Die freundlichen Wünsche stärken die Stimmung die Schwierigkeiten des Anfangs rascher zu überwinden.

Von der akademischen Behörde übernehme ich die mir anvertraute Leitung des Institutes. In dieser Verpflichtung und nicht minder aus persönlichem Empfinden möchte ich heute allen denjenigen Stellen, die sich für die Gründung und den Aufbau des Institutes eingesetzt haben, meinen Dank zum Ausdruck bringen.

Ich richte mich dabei an den beauftragten Kurator und an den Rektor der Städtischen Universität, an den Dezernenten des Städtischen Gesundheitswesens und an die Medizinische Fakultät. Sie haben in Erkenntnis der Bedeutung von Erbforschung und Rassenhygiene den Plan gefaßt und gegen manche Schwierigkeit zum Gelingen gebracht.

Ich richte meinen Dank im besonderen an den Oberbürgermeister der Stadt und Kurator ihrer Universität, der, unterstützt vom Gauleiter, in Würdigung der Bedeutung biologischer Bevölkerungspolitik die Voraussetzungen für die Durchführung des Planes gegeben hat, und damit auf die Schultern der Freien Stadt eine Aufgabe nahm, die das Reich selbst erst an wenigen Stellen hat verwirklichen können.

Die Ausstattung des Institutes ermöglicht, obwohl sie noch nicht in allen Stücken beisammen ist, den Beginn der Arbeit. Daß es überhaupt gelingen konnte, in der Zeit des beginnenden Krieges das Institut noch einzurichten, empfinde ich bewundernd als ein Zeichen der gewaltigen Kraftreserven unseres Volkes.

Heute zur Einweihung dieser friedlichen Arbeitsstätte versammelt, spüren wir neben allem doch stets die Spannung des uns aufgezwungenen Krieges, und bei der Darlegung der Aufgaben und Ziele des Institutes, zu der ich nun

[1]) Vortrag bei der Einweihungsfeier am 16. III. 1940.

Digitized by Google

komme, ist die oberste Frage, wie dieses vom Volk getragene Werk seine Rechtfertigung vor unserem im Schicksalskampf stehenden Volk finde.

Wie Erbbiologie und Rassenhygiene und wie darin die eigene Arbeitsrichtung des Kölner Institutes auf das Volksganze bezogen sind, läßt am besten die geschichtliche Entwicklung dieser Wissenschaften hervortreten. Das seit der Renaissance anschwellende Material an Naturbeobachtungen und Reisebeschreibungen wurde systematisch ordnend behandelt; bis Mitte des vorigen Jahrhunderts vier bedeutsame Vorstöße darüber hinaus führten.

Darwin verhalf dem Abstammungsgedanken zum Durchbruch und erkannte die Auslese als die wichtigste Triebkraft der Entwicklung der Arten (1859).

Gobineau, als Diplomat an verschiedenen Höfen beeindruckt von der unterschiedlichen Kulturfähigkeit der Rassen, begründete an dem reichen geschichtlichen Material die Bedeutung der Rassen für das politische Schicksal der Völker (1855). Darwins Vetter Galton begann Erbforschung am Menschen und verwertete sie umfassend (1869). Galton erkannte die Bedeutung der Erscheinung identischer Zwillinge: die Aussage über das Kräfteverhältnis von Erbe und Umwelt für die Gestaltung; mit genealogisch-statistischer Methode wies Galton die erbliche Grundlage hoher Begabung nach; er verfolgte den sozialen Aufstieg dieser Erbwerte, erkannte die Gefährdung der leistungsfähigsten Schicht durch späte Heirat und Kinderarmut in den zivilisierten Völkern, und gab seiner Wissenschaft die Wendung zur Auswertung in der Eugenik, welche er als die Wissenschaft der Zukunft bezeichnete (1883).

So hat Galtons Genie zum erstenmal die totale Bedeutung der Vererbung sichtbar gemacht: Erbe und Milieu im Werden des Einzelwesens; gegebene beständige Erbunterschiede als Ansatz für die Auslese, welche über Leistung und Bestand der Gemeinschaft entscheidet; dazu die Möglichkeit eugenischer Lenkung der Auslese.

Durch Darwins Selektionsprinzip, Gobineaus historisch-politische Anthropologie und Galtons Eugenik ist in der Neuzeit die Rassenfrage geweckt. Sie hat seitdem die Natur- und Geisteswissenschaften in Spannung gehalten, und sie ist in die politischen Ideologien des ausgehenden 19. Jahrhunderts hineingezogen.

Die eigentliche feste Grundlage aber, welche der naturwissenschaftlichen Rassentheorie heute Sicherheit und alle Entwicklungsmöglichkeiten gibt, entstand — in derselben Entdeckungsperiode, damals unbemerkt — aus deutschem Geiste. Gregor Mendel erforschte die Vererbungserscheinungen zum ersten Male mit exakter Methodik und am züchterisch geeigneten Objekt. Mendel entdeckte, daß die Erbmasse, die jedes Wesen, entstanden aus einer mütterlichen und einer väterlichen Geschlechtszelle, in diesen Zellen empfangen haben müsse, aus zahlreichen einzelnen, voneinander trennbaren Erbanlagen besteht und daß deren Spaltung im Vererbungsvorgang von einer Gesetzmäßigkeit beherrscht wird, die auf der Gesetzmäßigkeit des Zufalls beruht (1865).

Nach der Wiederentdeckung dieser Erkenntnisse um die Jahrhundertwende wurde rasch die stoffliche Grundlage der Mendelschen Erbanlagen in den Kernschleifen der Zellen und die völlige Kongruenz des Mendelschen Ver-

Digitized by Google

teilungsgesetzes mit den zellphysiologischen Vorgängen erkannt und damit der Mechanismus der Vererbung aufgeklärt.

Früh, 1908, hat Eugen Fischer als erster an den Rehobother Bastards nachgewiesen, daß Rassenunterschiede der Menschen auf mendelnden Erbunterschieden beruhen, und hat damit die Anthropologie auf dem Fundament der exakten Genetik, die biologische Anthropologie, begründet.

Die Entdeckung sprunghafter Änderungen einzelner Erbanlagen vervollständigte die Elemente zum Verständnis der Rassenentstehung durch Auslese der Träger günstiger Genmutationen und Genkombinationen.

Von den bewährten Grundgesetzen her sind seitdem in genial gelenkter Feinarbeit an ungeheuerem Material die Erkenntnisse der Bedingungen für die Variation der Lebenserscheinung bereichert; und heute ist die Genetik so weit, das Schicksal verschiedener, in eine Population eingegangener Rassen sowohl experimentell wie in der freien Natur verfolgen und analysieren zu können.

Aus allem läßt sich das substantielle Verhältnis zwischen Rasse und Volk und Individuum in den Grundzügen erkennen. Die frühmenschlichen Rassen, aus den durch eiszeitliches Klima verschiedenenorts isolierten Urmenschen differenziert, durch ihre überlegenen geistigen Fähigkeiten zu Erhaltungsvorteilen und damit auch zu überlegener Fruchtbarkeit gelangt, sind in die allmählich bewohnbar werdenden Räume gezogen und — nach Erfüllung auch des neuen Nährraumes — jeweils erneut in ausgelesenen Gruppen zur Wanderung gedrängt worden, wobei die Abstimmung der raumgebundenen mit der wesensgemäßen Lebensform lenkend und auslesend neue Unterrassen hervorgehen ließ. Solcher Sprossungsvorgang entlang den räumlich gesonderten Wanderwegen läßt die innerhalb der großen Rassenzweige morphologisch-physiologisch und geographisch weithin abgestufte Merkmalsgemeinschaft verstehen, den Grundzug der sekundär komplizierten Verteilung der Rassen.

Bei den mit allmählicher Ausfüllung der bewohnbaren Räume seßhaft Gewordenen kam es durch die mit steigender Kultur steigende Aufzuchtsquote zu neuer Expansion und nun zu ausgedehnter Konkurrenz der benachbarten Rassen; in Formen, die, je nach der Eigenart der Rassen, mehr zur Unterwanderung, zu einem aus genügsam-zähem Wesen und mächtiger Fruchtbarkeit quellenden Einsickern tendieren oder mehr zu tatkräftigem Durchstoßen, zu kriegerischer Überschichtung und Beherrschung aus überlegener organisatorischer und kultureller Gestaltungsfähigkeit.

Aus solchen gemengten und gemischten Beständen sind in der Gemeinsamkeit des Lebensraumes und des politischen Schicksals durch die von der herrschenden Rasse bestimmten Gesetze, Sitten, Sprache in langer Geschichte die Völker herausgebildet. Völkergeschichte ist im Grunde Rassengeschichte.

Im Inneren haben die großen Kulturvölker noch keine Homogenität erreicht. Die in das Volk eingegangenen Rassen sind im Volksraum und in den sozialen Schichten ungleichmäßig verteilt, mit höherem Anteil der kulturfähigsten Rasse in ihren Stammesgebieten und in den führenden Schichten.

Für die stetige, in den Großstädten und Industriebezirken starke Vermischung ist zu beachten, daß sie nicht richtungslos verläuft, sondern unablässig unter dem Auslesedruck der kulturellen Norm steht, die von der das Volkswesen bestimmenden Rasse gesetzt wird.

Digitized by Google

Ein geschichtlicher Prozeß, in welchem die lebendige Macht der führenden Rasse das Wesen ihres Volkes allmählich vereinheitlicht hat, es weiter ausprägt; und der — wo die Spannkraft wach bleibt — durch das Entwicklungsstadium Volk hindurch auf die Bildung neuer Rasse hinzielt.

Rassen sind Erbgutgemeinschaften, deren einzelne Glieder, obwohl infolge kleiner Mutationen und steter Neukombination untereinander verschieden, doch miteinander durchschnittlich mehr gemeinsam haben als mit den Gliedern fremder Gruppen. Stammesgeschichtlich sind Familie, Sippe, Rasse wie Sprossen, Triebe, Zweige eines Astes an dem Stammbaum der Arten, mit dessen Bild wir die geschichtliche Entfaltung der lebendigen Substanz zu beschreiben versuchen.

Wie das Netzwerk einer weit zurückverfolgten Sippentafel die Ahnengemeinschaft aufzeigt, so ist im großen das Erbgut der Rasse und des rassisch geprägten Volkes verflochten ausgebreitet in den Reihen ihrer Wesen. Rasse, Volk sind daher selbst Lebewesen, aus der Vergangenheit kommend, in der Kette der Generationen fortlebend ins Künftige; geschichtliche Organismen höherer Ordnung, dem Einzelnen nur kaum übersehbar wegen ihrer Übergröße im Raum und in der Zeit und wegen ihres integralen Wesens.

Darin ist im Grunde das Verhältnis des Einzelwesens zum Ganzen gegeben. Mit Siebecks Worten: „Der Einzelne ist wie der einmalige Schnittpunkt zweier unübersehbarer Linien. Die Senkrechte ist das Erbgut, das von Generation zu Generation übertragen wird, durch den Einzelnen hindurch, und die Waagerechte ist die Gemeinschaft der natürlichen Umwelt, die den Einzelnen in sich schließt und beansprucht. Jeder hat seine Eigenart, aber er hat sie nicht von sich und nicht für sich." „Es gibt tatsächlich keine Vereinzelung, jeder lebt von der Gemeinschaft, und es ist sein Gesetz, daß er für sie lebt."

Die biologische Einheit der vielen ungleichen Individuen wird sinnfällig in dem Begriff „Volkskörper", der — in Otmar v. Verschuers Worten — „den Ganzheitscharakter, die organische Gliederung, die Verschiedenartigkeit der Teile und ihre Abhängigkeit vom Ganzen" zum Ausdruck bringt.

Diese Analogie zieht die Gestalt des Volkes, die gestaltlichen Unterschiede der Völker in den Bereich unserer alltäglichen Erfahrung und schärft den Blick für die Erscheinungen völkischen Lebens und für ihre Bedingungen.

Zum Leben gehört naturgesetzlich Anpassung, äußere und innere. Anpassung an die räumliche Umwelt, dieser Begriff ist für uns im Gedenken unserer Kolonien mit politischer Bedeutung geladen. Anpassung des Volkes an seine wirtschaftliche Umwelt erfüllt unser Leben heute im Schicksalskampf unseres Volkes.

Von spezieller rassenhygienischer Bedeutung ist als Erscheinung zwischenvölkischer Lebensbeziehungen die Einmischung fremdrassischen Blutes, welche die völkische Eigenart zersetzt. Die Erbbiologie läßt an der Völkergeschichte die ungeheuere Bedeutung der Rassenmischung erkennen. Sie liegt noch besonders, wie unser Volk bedrohlich erfahren hat, in der Existenz des jüdischen Volkes, dessen Lebensform ein wurzelloses Parasitentum ist. Die darin angedeutete Analogie mit Infektionskrankheit, die auch eine Anpassungsreaktion ist, gilt weithin für den Verlauf rassischer Überfremdung.

Digitized by Google

Von der größten Bedeutung für das Leben des Volkes ist seine innere Anpassung und ihre Triebkraft, die Auslese.

Der Begriff „Volkskörper" macht hier Wesensunterschiede deutlich. Dem Leben des Einzelnen setzt der Tod die natürliche Grenze; Rasse und Volk sind in der Möglichkeit unsterblich. Die Veranlagung des Einzelnen ist unveränderlich; die Veranlagung des Volkes aber kann sich ändern. Das ist der höhere Freiheitsgrad des überindividuellen Wesens „Volk", das aus vielen Individuen lebt, in der geschichtlichen Kette der Zeugungen.

Auch der Einzelmensch zwar ist Einheit aus einer Vielheit lebendiger Bausteine; aber seine Zellen, entstanden aus der ursprünglichen befruchteten Eizelle, haben alle den gleichen Erbanlagenbestand. Volk dagegen ist biologische Einheit aus der Vielheit verschieden veranlagter Individuen, die — innerhalb ihrer unverbrüchlichen Bindung an die Ganzheit — alle ihre individuelle Willensfreiheit, freie Gattenwahl, Freizügigkeit, haben.

Wenn diese Erbverschiedenen sich verschieden fortpflanzen, ändert sich damit von Generation zu Generation die Erbbeschaffenheit des Volkskörpers. Das ist Auslese, und darin liegt ihre lebenswichtige Bedeutung. Darin liegt zugleich die Grundbedingung der Fruchtbarkeit. Denn, wie Fritz Lenz sagt: „Alle Auslese ist eben im Grunde Fortpflanzungsauslese."

Als natürliche Vorbedingung für das Bestehen überhaupt muß die Fortpflanzung den Bestand aber nicht nur gleichmäßig erhalten, sondern sie muß ihn mit dem Wachstum der anderen Völker Schritt halten lassen, deren Druck auf den Volksgrenzen lastet. Wenn der Außendruck steigt, muß der Binnendruck mit steigen, um das Gleichgewicht zu halten; Stillstand ist Rückgang.

Seine Eigenart kann das Volk ferner nur bewahren, wenn im Innern die Fruchtbarkeit seiner verschiedenen Schichten im gleichen Verhältnis zueinander bleibt.

Sind es die Kultur schöpfenden Schichten, deren anteilige Fruchtbarkeit versiegt, wandelt sich die Eigenart, sinkt die Geltung des Volkes; und solches Siechtum ist in einem Tempo möglich, welches, gemessen an der tausendjährigen Entstehungsgeschichte, eine in wenigen Generationen zum Verfall führende Katastrophe bedeutet.

Da andererseits die völkische Eigenart aus der ursprünglichen Substanz durch Auslese der Ungleichwertigen entstanden ist, sehen wir deutlich das Wirkverhältnis von Fortpflanzung und Auslese in diesen völkischen Lebensfragen.

Fruchtbarkeit der erbgesunden Familien ist aber nicht nur die Voraussetzung für die Wahrung des Bestandes und der Eigenart, sondern auch für die reichere Entfaltung. Sie ist Ausdruck starken, selbstsicheren Lebens.

Auslese geschieht in dem vielschichtigen Leben einer hoch differenzierten Nation in den mannigfachsten Formen. Im Grunde ist es aber immer Fortpflanzungsauslese, was auf die Dauer die differenzierende Anpassung des völkischen Lebens bewirkt, die Anpassung nach außen wie im Innern. Und jede bewußte Lebensführung des Volkskörpers muß hier ansetzen, den Hebel der Auslese an der Fortpflanzung der verschiedenwertigen Erblinien des Volkskörpers.

Die Ansatzpunkte, die Unterschiede der erblichen persönlichen Eignung und Bewährung in der Gemeinschaft, werden immer neu hergestellt durch

Digitized by Google

den Paarungsvorgang, der die Veranlagungen durch Spaltung und Rekombination nach Mendels Gesetz variiert und fortpflanzt.

Daher sind Paarung und Fortpflanzung die praktischen Ansatzpunkte rassenhygienischen Wirkens. Es sind wesentlich zwei Kategorien, die quantitative der Fortpflanzung und die qualitative der Paarungssiebung; staatsmedizinische Hygiene der Fruchtbarkeit und der Gattenwahl mit abgestuften Eingriffen in der Spanne: einerseits wo nötig Verhütung von Nachwuchs, Eheverbot — andererseits Begünstigung der Fruchtbarkeit und der Eheschließung innerhalb ausgelesener Gruppen.

Darauf zielen unsere staatsmedizinischen Gesetze: Einerseits das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und das Ehegesundheitsgesetz — andererseits das Reichserbhofgesetz, die Ehestandsdarlehen, Erleichterungen und Beihilfen für kinderreiche Familien, die Begabtenförderung.

Wir betrachteten die geschichtliche Entstehung und das Wesen des Volkes, ersahen daran die Bedingungen seines Lebens und die Möglichkeiten ihrer Beeinflussung: Biologie und Hygiene des Volkskörpers; das sind die Grundzüge der sozialen Rassenhygiene. Das Wissensgut ist biologische Anthropologie. Der Willensgehalt, auf ganzheitsbezogene Lebensführung gerichtet, ist letztlich ein politischer. Die Verbindung von biologischer Wissenschaft und ihrer hygienischen Auswertung kennzeichnet die Haltung des Arztes. Da es dem Rassenhygieniker auf die ganzheitlichen Beziehungen zwischen Individuum und Volk ankommt, ist seine Haltung die eines „Erbarztes".

Kein Zufall daher, daß die maßgebenden Bearbeiter des Faches, denen das Standardwerk „Menschliche Erblehre und Rassenhygiene" zu verdanken ist, alle vom Arzttum kamen: der verstorbene Erwin Baur, ursprünglich Psychiater, dann der große Züchtungsforscher; Eugen Fischer, der Anthropologe, und Fritz Lenz, der Rassenhygieniker. Otmar v. Verschuer, der zu ihrem Kreis gehört, ist Arzt, ebenso Ernst Rüdin.

Seit Alfred Ploetz vor 45 Jahren zu solcher Arbeit aufzurufen begann, die er Rassenhygiene nannte, haben die deutschen Rassenhygieniker immer wieder praktische Forderungen an den Staat erhoben und ihre Dringlichkeit begründet. Vergeblich. Bis 1933 der Mann die politische Führung nahm, der die lebendigen Beziehungen zwischen Person und Nation im tiefsten erfaßt und am mächtigsten bewirkt hat.

Adolf Hitler hat biologische Bevölkerungspolitik verwirklicht. Seine Idee richtet, sein Lebenswille spannt nun die Auslese. Hitlers lebendiges Vorbild an größter Leistung für unser Deutschtum richtet nun den obersten Wert auf, stuft die Rangordnung der für alle Deutschen verbindlichen Werte und zieht alle die noch lebendigen rassischen Kräfte an, welche dies Deutschtum in der Geschichte geprägt und getragen haben. Des Führers Person regeneriert die Nation.

Rassenhygiene, Erziehung und Volkstumspflege sind nun wirksam angesetzt und einheitlich gerichtet zur inneren Selbstgestaltung der Nation. Darüber hinaus ergeht der Anspruch an jeden; die Nation lebt aus allen ihr angehörigen Personen; jeder Deutsche steht für das Ganze, und jeder hat daher als oberste Aufgabe: Selbsterziehung zum Deutschtum.

Was die Erbgeschichte in nüchterner Darlegung über das Wesen „Volk" aussagt, es ist dasselbe, was wir als Angehörige unseres kulturreichen zu-

Digitized by Google

kunftsträchtigen Volkes heute ganz unmittelbar erleben: Die gewaltige Wirklichkeit des nationalen Wesens, das übergeordnet alle seine Einzelnen umfaßt. Wo anders lägen die Quellen jener Hingabe, für die uns Langemarck Symbol geworden ist, die seitdem in dem Kampf der Nationalsozialisten unsere Nation zu gewaltigem Aufschwingen bestimmt hat, nun vor 1000 Jahren abgesplitterte Volksteile heimzieht und uns zu geballter Abwehr feindlicher Drosselung unseres nationalen Lebens vereint.

Das Wissen um die Lebensgesetze verinnerlicht das Erleben. Und das Erlebnis ist die Quelle von Antrieb und Wertnorm, deren der Erbarzt für seine verantwortliche Aufgabe bedarf.

Was die Rassenhygiene am Ganzen will, kann nur am Einzelnen bewirkt werden.

Die Voraussetzung differenzierender Auslese ist die Erkennung der Erbveranlagung des Einzelnen, seines Wertes, seiner Eignung, vielleicht der Gefahr, die durch Fortpflanzung seiner Anlagen verbreitet würde.

Damit ist die konkrete Aufgabe gestellt, an den Eigenschaften die unsichtbaren Erbanlagen, am Phänotyp den Genotyp zu erfassen.

Diese Erbdiagnose macht nötig, die gesetzlichen Vorgänge der Eigenschaftsbildung aus den Erbanlagen, der Phänogenese, zu erforschen. Das ist am Individuum die gleiche Aufgabe wie am Volkskörper.

Die Erbbiologie bietet auch hier die Basis. Es ist der gleiche Stoff, aus dem das einzelne wie das übergeordnete Wesen erwächst; und dasselbe Gesetz, das ihren Werdegang bestimmt.

Die Elemente der Erbmasse, die Mendelschen Erbanlagen, sind einerseits die mosaikartig verschieden kombinierten Bestandteile der Erbmasse der Individuen des Volkes, andererseits die treibenden Kräfte der Individual-Entwicklung.

Die Phänogenese geschieht unter Differenzierung und Adaptation, sie ist Gestaltung in steter Anpassung. Es kann nichts gestaltet werden, was nicht in der überkommenen Erbveranlagung ermöglicht ist. Welche Möglichkeiten aber zur Entwicklung kommen, hängt von den umweltlichen Bedingungen ab, die stete Anpassung fordern.

Diese für die Erbdiagnose nötige Einstellung auf die Struktur der Person deckt sich mit der ärztlichen Einstellung auf die individuelle Konstitution, die persönliche Verfassung, besonders in Richtung der Leistungsfähigkeit und der Widerstandsfähigkeit. Dieser Begriff leitet den Arzt, wenn er etwa bei einem Patienten nachsinnt, wie weit die Besonderheiten des Krankseins sich aus der persönlichen Eigenart erklären, wie weit aus den äußeren Einflüssen in der Lebensgeschichte; und wie sich die Bedingungen zum Erkranken schon in der prämorbiden Lebensgeschichte erkennen oder wenigstens erahnen lassen. Konstitutionelles Denken hat die besten praktischen Ärzte seit je geleitet. Heute ist die klinische Medizin, nach ihrer großen Entwicklung während der letzten Jahrzehnte, imstande, wichtige Züge der Konstitution methodisch zu analysieren.

Die entscheidende Ergänzung muß aber von der Erbbiologie kommen. Nur wenn zur Untersuchung der Person und ihrer Lebensgeschichte noch die Untersuchung der Sippe hinzukommt, wird alles überblickt, was über die erb-

Digitized by Google

lichen Wurzeln und die umweltlichen Bedingungen der persönlichen Eigenschaften auszusagen vermag.

Auf der Grundlage der Erbbiologie sind dafür die besonderen Methoden der Erbforschung beim Menschen entwickelt worden. Das Standardwerk ist auch hier das von Baur-Fischer-Lenz. Otmar v. Verschuer hat die menschliche Erbforschung gefördert vor allem durch den Ausbau der Zwillingsmethode. „Der Erbarzt", die von ihm herausgegebene Zeitschrift, stellt die Verbindung her zwischen Erbbiologie, Rassenhygiene und der Konstitutionsforschung.

Eine besondere Beziehung liegt darin, daß die menschliche Erbforschung — vor 35 Jahren — an krankhaften erblichen Eigenschaften angesetzt hat, weil diese, durch Mutation einer Erbanlage entstanden, am einfachsten und auffälligsten den Erbgang in den Generationen der Sippe zurückverfolgen und deuten lassen. Auch die Medizin weiß von den auffälligen Krankheitsvorgängen mehr als vom gesunden Leben. So sind die zusammengefügten phänogenetischen und pathogenetischen Kenntnisse gerade bei den seltensten schweren Erbkrankheiten am weitesten gediehen.

Nach Reifung der Methoden sind dann die nicht so seltenen, zum Teil sogar häufigen schweren Erbkrankheiten analysiert worden, deren Träger die Asyle füllen und deren Ausbreitung durch Vererbung eine biologische Gefahr und auch schwere soziale Last für den Volkskörper geworden war. Nach sicherer Feststellung ihrer Erbbedingtheit verlangt die Staatsmedizin seit 1933 die Verhütung weiteren erbkranken Nachwuchses.

Die menschliche Erbforschung dringt nun mehr und mehr in jenes größte und wichtigste Gebiet ein, das zwischen gesund und schwer erbkrank liegt.

Wie besondere Begabungen und persönliche Fähigkeiten, birgt die Erbkonstitution der meisten Menschen auch manche Schwächen in dieser oder jener Richtung, aus denen unter den Belastungen des Lebens, zumal des Berufes, mit der Zeit Erkrankungen kommen können. Viele und wichtige innere Krankheiten sind solche aus erblicher Disposition herrührende Aufbrauchs-, Verschleißkrankheiten.

Wo es nicht oder noch nicht zu deutlichem Erkranken kam, dämpfen solche erblichen Dispositionen doch in Form mannigfacher Anfälligkeit, körperlichen oder seelischen Versagens, die Geschlossenheit der Person, die Leistung und die Lebensfreude sehr vieler Menschen. Sie stellen damit Aufgaben, deren Umfang und Bedeutung heute noch gar nicht abzusehen ist.

Es sind soziale Probleme — für die Wehrmacht, die Sozialversicherung, die Gewerbehygiene — ebensosehr, wie für die persönliche Lebensführung. Es sind staatsmedizinische wie individual-ärztliche Probleme erster Ordnung.

Ihre Erforschung hat besondere Schwierigkeiten zu überwinden, die in der Häufigkeit, der mangelnden Auffälligkeit und schwachen Ausprägung solcher Fehlleistungen liegen und in dem verzwickten Zusammenwirken von erblicher Schwäche mit ungünstigen Umständen. Hier kann allein die Zusammenarbeit weiterführen, die Ergänzung medizinischer mit erbpathologischer, eben die Konstitutions-Forschung. Die menschliche Erbforschung findet dabei Rückhalt an der experimentellen Genetik, in der die sogenannten „kleinen Mutationen" und die „schwachen Gene", als die häufigsten erkannt

Digitized by Google

sind und die entwicklungsphysiologischen Reaktionen der Eigenschaftsbildung exakt analysiert werden.

So wird die Erbbiologie die entscheidende Ergänzung für die Medizin bedeuten. Was die gemeinsame Arbeit ergibt, ist unmittelbar praktisch verwertbar für die Therapie und zumal für die Prophylaxe. Die Zusammenarbeit zwischen Klinik und Erbbiologie ist schon an vielen Stellen angebahnt. Dazu drängt zumal das übergeordnete staatsmedizinische Interesse an der Aufhellung der genannten Probleme, die für jede Auslese, ganz besonders in der Berufsberatung und in der Eheberatung, vordringlich ist.

Zur Verbündung drängt vor allem die ganz überragende Bedeutung der vorbeugenden Schadensverhütung. Die Verhütung von Frühschäden wird nur mit Hilfe erbbiologischer Untersuchung das Mögliche erreichen, wie umgekehrt die Verhütung von Erbschäden am Volkskörper nur mit Hilfe der Medizin. Die kaum erkannten Möglichkeiten für die Erleichterung der sozialen Lasten, für den Gewinn an Volkskraft und an Lebensfreude sind unermeßlich groß.

Zu ihrer Erfüllung braucht das Volk den „Erbarzt". Prophylaxe ist seit je das eigentliche Streben reifen Arzttums. Ihre Organisierung, die nun in allen Sparten und in großer Ausdehnung von unserer Staatsführung geleistet wird, ist ein innerpolitisches Werk von größter Tragweite für unser Volk.

Daß die Individualmedizin und die Rassenhygiene zur besseren Erfüllung ihres Arzttums ein Bündnis eingehen müssen, liegt im natürlichen Wesen der Person, die Individuum ist und doch zugleich Teil ihres höheren Ganzen.

Wir überblicken nun den Zusammenhang, Wesen und Bedeutung, Aufgaben und Ziele der Erbbiologie und Rassenhygiene.

Nach allem ist über die Arbeit des Kölner Institutes nur noch wenig Besonderes zu sagen. Es ist das zehnte Institut dieser Art in Deutschland, die achte Gründung seit 1933. Jedes hat sein eigenes Gesicht.

Das Kölner Institut wird dieselbe Richtung nehmen wie das 1935 in Frankfurt durch v. Verschuer gegründete Institut, dem ich meine Ausbildung in Erbbiologie verdanke und dessen fruchtbare Arbeit ich während vier Jahren miterlebte.

Auch das Kölner Institut wird die Forschung und Lehre mit der Praxis vereinen.

Forschung und Lehre gehen an den deutschen Universitäten Hand in Hand. Um ein Erbarzt werden zu können, muß der Medizinstudent frühzeitig die richtige Einstellung bekommen. Dazu dienen die Pflichtvorlesungen: vor dem Physikum über Erbbiologie, vor dem Staatsexamen über Rassenhygiene. Um die biologische Grundlage noch weiter zu festigen, wird die Anthropologie in besonderen Kollegs und Übungen geboten.

Die Forschung mit der Praxis zu verbinden, ist bei der raschen Entwicklung beiderseits Bedürfnis. Die Einschaltung des Kölner Institutes in die praktische Arbeit des städtischen Gesundheitswesens wurde ermöglicht durch den Dezernenten, der mit dem kleinen Kreis der ersten Konstitutionsforscher schon seit zwei Jahrzehnten das fördert, was wir unter Erbarzt verstehen; Coerpers Buch über die „sozialbiologische Diagnose" zeugt davon.

Digitized by Google

Auch für die wissenschaftliche Arbeit in dieser Richtung ist das Institut auf Zusammenarbeit eingestellt und findet dieselbe Bereitschaft bei den Ärzten der Universität wie der Stadt.

Mit dem Bonner Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung besteht eine schon bewährte Interessengemeinschaft. Sie liegt ebenso in der phänogenetischen Forschungsrichtung wie in der Nachbarschaft der Standorte und darin, daß die Bonner psychiatrisch-neurologische und die Kölner internistisch-anthropologische Einstellung einander ergänzen. An dem einzigartigen, über die ganze Rheinprovinz ausgebreiteten Netz genealogischer Ermittlungen, das im Bonner Institut geschaffen wurde, wird auch das Kölner Institut guthaben, das seinerseits erbärztliche Befunde dazu beitragen wird.

So findet das neue Institut denkbar günstige Umweltbedingungen für die Entfaltung seiner Anlagen. Es will gediegene erbärztliche Arbeit leisten auf dem Kulturboden Kölns und der Rheinprovinz für unser deutsches Volkstum.

(Anschrift des Verf.: Köln-Lindenthal, Theresienstr. 60)

Aus dem Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)

Zur Erbpflege des erblichen grauen Stares

Von Dr. G. Pippow

Im Laufe des letzten Jahres sind von augenärztlicher Seite, nämlich von Lisch aus der Münchener und von Harms aus der Berliner Universitätsaugenklinik, zwei grundsätzlich entgegengesetzte Auffassungen über die Beurteilung des erblichen grauen Stares im Erbgesundheitsverfahren vertreten worden. Diese Sachlage läßt es geboten erscheinen, vom erbbiologischen Standpunkt zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Die verschiedenen Auffassungen der Augenärzte hierzu traten zuerst anläßlich der 52. Zusammenkunft der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft 1938 in Heidelberg besonders zutage. Hier hielt Fleischer einen Vortrag, in dem er die Forderung aufstellte, „ein an erblicher angeborener Katarakt Leidender soll sterilisiert werden, wenn die durch die Linsentrübung verursachte Herabsetzung des Sehvermögens so hochgradig ist, daß dadurch nach der neueren Auffassung des Begriffes der erblichen Blindheit Invalidität bedingt ist". Eine Unfruchtbarmachung dürfe nicht von einem etwaigen Operationserfolg abhängig gemacht werden, denn ein guter Ausfall lasse nichts über den Ausgang der Operationen bei den Nachkommen voraussagen. Im übrigen sei nach seiner Statistik der Operationserfolg bei angeborenem erblichen grauen Star im allgemeinen sehr schlecht. In seinem Material sei in 84% der Erfolg ungenügend. Karsch habe über ähnliche schlechte Erfolgszahlen zu berichten. In der anschließenden Aussprache wurde dagegen von Engelking, Clausen, Bücklers und Weckert gefordert, daß der Operationserfolg bei dem Betroffenen als Maßstab für die Beurteilung zu gelten habe.

Rodenberg veröffentlichte im Dezember 1938 zwei Entscheidungen des Erbgesundheitsobergerichtes Berlin, das bei zwei Halbgeschwistern bei gleich gelagertem Befund nicht nur verschieden, sondern sogar gegensätzlich entschieden hatte. Es handelt sich um eine Sippe mit juvenilem Frühstar. In der ersten Entscheidung wird ausgeführt, daß es sich zwar um ein erbliches und schweres Leiden handelt, eine Blindheit im Sinne des Gesetzes aber nicht vorliege, da die Betroffene gut sehen könne.

Digitized by Google

Der Begriff der schweren erblichen körperlichen Mißbildung könne auch nicht herangezogen werden, da hierbei der Gesetzgeber sicherlich nicht an eine Veränderung der feinen Augengewebe gedacht habe[1]). In der zweiten Entscheidung wird ausgeführt, daß der Gesetzgeber bei dem Begriff „erbliche Blindheit" nicht meinen könne, daß zur Unfruchtbarmachung der Zustand der Blindheit gegeben sein müsse. Unter den Begriff „erbliche Blindheit" seien vielmehr diejenigen Augenleiden zu rechnen, die im Laufe der Entwicklung naturnotwendigerweise zu dem Zustand der Erblindung führen müssen. Ob dieser Endzustand schon erreicht, oder ob sein Eintreten durch äußeren Eingriff (Operation) verhindert wurde, sei nicht wesentlich. Maßgebend für die Entscheidung sei allein die Erbveranlagung. Es komme hierbei nicht auf den Begriff des phänotypischen Blindseins an, sondern auf den Genotypus „erbliche Blindheit". Rodenberg bemerkt dazu, daß in der ersten Entscheidung die Erfordernisse der Erbpflege gänzlich hinter die Wertung des individualklinischen Erscheinungsbildes zurückgestellt wurden. Außer ärztlichen und vererbungswissenschaftlichen Gesichtspunkten seien übergeordnete, erbpflegerische Gesichtspunkte von entscheidender Bedeutung, nicht aber das sich darbietende klinische Bild.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Lisch ein. Er vertritt die Forderung, daß für die Frage der Unfruchtbarmachung einzig und allein der naturbelassene Zustand eines Erbleidens maßgebend sein müsse. Vollkommen abwegig sei die Meinung derer, die bei den therapeutisch günstig zu beeinflussenden Formen des vererbbaren Stares die Unfruchtbarmachung unter Umständen wegen der Erhaltung einer wertvollen „sonstigen" Erbmasse ablehnen. Das Vorhandensein eines erblichen Stares spräche doch mit aller Deutlichkeit gegen das Vorliegen einer wertvollen Erbmasse. Der im Gesetzkommentar vorhandene Satz, daß die Unfruchtbarmachung nur bei „komplizierten" Staren in Frage kommt, wäre zweckmäßig zu streichen.

In seiner ausführlichen Erwiderung auf die Ausführungen Rodenbergs hebt Harms besonders hervor, daß bei der zweiten Entscheidung des Berliner Erbgesundheitsobergerichtes nicht berücksichtigt wurde, daß der erbliche „graue Star" keine genetische Einheit ist, sondern daß unter diesem Begriff mehrere klinisch und genetisch verschiedene Krankheitsbilder zusammengefaßt werden, deren „Schwere" auch verschieden zu beurteilen sei. Der „komplizierte" Star, d. h. der mit anderen Minderwertigkeiten des Auges oder richtiger des gesamten Körpers kombinierte Star, dessen Operationsprognose meist infaust ist, muß von den reinen Linsentrübungen, insbesondere dem Schichtstar, scharf getrennt werden, weil es sich hier nur um ein optisches Hindernis in einem sonst wohlgebildeten und funktionstüchtigen Auge handelt. Zur Bewertung der Störung ist der Operationserfolg heranzuziehen, und zwar der Operationserfolg der Sippe, da in der Regel in einer Sippe durchweg erfolgreiche Operationen, in einer anderen Sippe nur Mißerfolge auftreten. Der Operationserfolg zeigt uns, ob weitere erbliche Minderwertigkeiten des Auges, z. B. Störungen der Netzhaut, vorhanden sind, die das Sehvermögen weit schwerer als eine Linsentrübung beeinträchtigen, weil sie unbeeinflußbar sind. Die Konstanz des Leidens innerhalb einer Familie beweist die genetische Verschiedenheit der vielen Linsentrübungen. Für den komplizierten Star liegt ohne weiteres die Notwendigkeit der „Verhütung erbkranken Nachwuchses" vor. Für die „nicht komplizierte" Katarakt ist der Behandlungserfolg für die Beurteilung der Schwere der „Blindheit" wesentlich. Eine Person mit operierter „nicht komplizierter" erblicher Katarakt kann oft ihren Arbeitsplatz weit besser ausfüllen, als mancher erblich Sehschwache oder mit Brechungsfehlern Behaftete, der nicht unter das Gesetz fällt. Klinische und erbpflegerische Gesichtspunkte zeigen zusammen den Weg zu einer einheitlichen Handhabung des Gesetzes zVeN.

Bei den verschiedenen Formen des angeborenen grauen Stares handelt es sich nicht um Manifestationsschwankungen ein und derselben Erbanlage, wie wir es z. B. in Sippen mit verschiedenen Ausprägungen der Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte und bei zahlreichen anderen Erbanomalien beobachten. Wir

[1]) Diese Stellungnahme des Erbgesundheitsobergerichtes Berlin steht in Widerspruch zu dem Absatz „Meldepflicht" S. 161 im Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke, in dem ausdrücklich auf Augenmißbildungen hingewiesen wird, und zu der Stellungnahme vieler anderer Erbgesundheitsobergerichte.

Digitized by Google

müssen vielmehr annehmen, daß hier Heterogenie vorliegt, wie es ja auf dem Gebiet der Ophthalmologie schon von den Hornhautdystrophien her bekannt ist. Der graue Star tritt nämlich innerhalb einer Familie in eindeutig umschriebener charakteristischer Form auf.

So wurde der angeborene Totalstar von Waardenburg in vier und zwei Generationen, von Meisner bei 23 Personen in sechs Generationen, von Fleischer bei 8 Personen in zwei Generationen, von Stieren bei 17 Personen in drei Generationen, ferner von v. Grosz, von Schickedanz und Scullica erblich beobachtet. Die Ringstarlinse wurde von v. Szily bei 4 Geschwistern, der vordere Polstar von Harman und Vogt bei 4 Personen in zwei Generationen, von Brose bei 5 Geschwistern, von Kurz in zwei Generationen, der hintere Polstar von Nakamura in vier Generationen, von Harman bei 10 Personen in drei Generationen, von Ziegler und Griscom bei 24 Personen in vier Generationen, die vordere axiale Embryonalkatarakt von Schmid in vier Generationen, der Sternstar von Waardenburg in drei Generationen, von Zirm in zwei Generationen, die Cataracta crystalliformis ant. von Braun bei Mutter und Sohn, der Korallenstar von Waardenburg bei 12 Personen in zwei Generationen, von Nettleship bei 29 Personen in fünf Generationen, von Oguchi und Wood in drei Generationen, von Harman und Kurz in zwei Generationen, die Spießkatarakt von Vogt und Romer bei 10 Personen in vier Generationen, von Cords bei Geschwistern, der Blütenstar von Koby in zwei Generationen, die Cataracta zonularis von Waardenburg bei 5 Personen in zwei Generationen und bei 4 Personen in drei Generationen, von Nettleship in 4 Generationen, ferner die verschiedenen anderen Schichtstarformen, nämlich die Cataracta centralis pulverulenta von Vogt, Gifford und Peterdy in zwei Generationen, von Poos bei 5 Personen in zwei Generationen, von Rossi bei 3 Geschwistern, von Bücklers bei 4 Geschwistern, die Cataracta centralis pulverulenta disciformis von Chance bei 5 Personen in zwei Generationen, von Smith in vier Generationen, von Nettleship und Ogilvie bei 18 Personen in vier Generationen und alternierend mit gewöhnlicher Cataracta zonularis von Harman, Nettleship, Gifford (hier dürfte es sich wohl um genetisch zusammengehörige Formen handeln), ferner die Cataracta corticonuclearis disciformis von Veil und Favory bei 8 Personen in fünf Generationen, von v. Grosz bei 8 Personen in drei Generationen, von Waardenburg bei Vater und Sohn, der kranzförmige Star von Waardenburg zweimal in zwei Generationen, von Vogt in dominantem Erbgang, der präsenile hintere Rindenstar von Vinsonhaler und Cosgrove in sechs Generationen, Terrien, Blum und Rollet in vier Generationen, Grosz, Halbertsma, Rosenfeld und Bücklers in drei Generationen beschrieben. Halbertsma sah einmal Cataracta coerulea punctata abwechselnd mit Schichtstarformen. Ob es sich hier um zwei verschiedene Formen handelt, müssen weitere Forschungen zeigen. Waardenburg weist auch darauf hin, daß Schichtstar abwechselnd mit Totalstar beobachtet wurde. Da aber gerade manche Schichtstare auf exogene Ursachen zurückgeführt werden können, müssen weitere Untersuchungen klären, ob hier besondere genetische Zusammenhänge bestehen. Den Beobachtungen des älteren Schrifttums gegenüber ist äußerste Zurückhaltung geboten, da früher den Ophthalmologen noch nicht die Spaltlampe zur Verfügung stand, ohne die die moderne Differentialdiagnose der Starform und die neueren Forschungsergebnisse undenkbar sind[1]).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß es, wie Waardenburg sagt, mehrere abgegrenzte familiäre Startypen gibt, die sich nach Form, Lokalisation, stationärem Verhalten oder progressivem Verlauf voneinander unterscheiden. Auch Vogt betont in seiner neuesten Arbeit, in der er überzeugend die Erbbedingtheit nicht nur des Altersstares, sondern auch der einzelnen Form des Altersstares nachweist, daß sich nicht nur der graue Star, sondern die einzelne Starform vererbt. Den gleichen Standpunkt vertritt Bücklers in dem 5. Band des Handbuches der Erbkrankheiten. Deshalb hat er den ganzen

[1]) Die einzelnen Schrifttumsnachweise sind bei Bücklers und Waardenburg zu finden.

Digitized by Google

Aufbau seiner Arbeit danach ausgerichtet, die vielen verschiedenen Typen der Linsentrübungen und ihren Erbgang möglichst klar voneinander zu trennen. Da also fast alle bisherigen Beobachtungen für genetische Verschiedenheit, nicht aber für Einheit sprechen, und die einzelnen Starformen, wie es auch Harms hervorhebt, innerhalb eines Sippenkreises einheitlichen Charakter zeigen, muß hier, wie bei jeder erbbiologischen Fragestellung, die Beurteilung des Einzelfalles von dem gesamten Sippenbefund mit abhängig gemacht werden. Dieser bringt uns einmal den in jedem einzelnen Fall erforderlichen Beweis der Erblichkeit. Im Gegensatz zu der Auffassung mancher Gutachter ist dieser Beweis auch für den Totalstar erforderlich. Der Totalstar kann nämlich die Folge intrauteriner Entzündungszustände sein, die zwar oft, aber nicht immer durch einen Spaltlampenbefund mit genügender Sicherheit auszuschließen sind. Zum anderen zeigt der Sippenbefund uns auch, ob der Betroffene erblich belastet ist, d. h. mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit Träger anderer kranker Erbanlagen ist. Eine Unfruchtbarmachung wird ohne weiteres zu befürworten sein, wenn solch eine erbliche Belastung des Betroffenen vorliegt, oder seine erbliche Linsentrübung mit anderen erblichen Mißbildungen oder Erkrankungen des Auges kombiniert ist. Von dem jeweiligen Sehvermögen sollte dann abhängig gemacht werden, ob die Unfruchtbarmachung wegen erblicher Blindheit oder schwerer erblicher körperlicher Mißbildung gefordert wird.

Aus der zweiten Entscheidung des Berliner Erbgesundheitsobergerichtes sind zwei Punkte besonders herauszugreifen:

1. Bei der praktischen Durchführung des Gesetzes begegnet es Bedenken, bei einem operierten Starkranken, der ein gutes Sehvermögen besitzt, ebenso wie z. B. bei der Retinitis pigmentosa von einem Augenleiden zu reden, das ohne Operation im Laufe des Lebens naturnotwendigerweise zu dem Zustand der Erblindung führen müsse. Wie Harms nochmals darlegt, beruhen die erblichen Linsentrübungen auf verschiedener genetischer Ätiologie. Viele Trübungen bleiben überhaupt stationär und bringen keine oder geringgradige Beeinträchtigungen des Sehvermögens mit sich. Sind außerdem in der betreffenden Sippe alle Starkranken, wie üblich, in frühester Jugend operiert worden, so läßt sich über den endgültigen unoperierten Befund nichts aussagen.
2. Auch darf sicherlich ein Operationserfolg nicht als unerheblich angesehen werden, da es für das Volksganze sehr wichtig ist, ob jemand als praktisch Blinder auf fremde Hilfe angewiesen ist, oder aber ob er im Lebenskampf voll seinen Mann stehen kann. Der Kommentar zum Gesetz zVeN. setzt, um eine Blindheit als noch sterilisationspflichtig zu bezeichnen, die Grenze von 40 Jahren als Eintritt der voraussichtlichen Erblindung fest. Der Altersstar, der nicht im erwerbs- und fortpflanzungsfähigen Alter auftritt, solle für eine Unfruchtbarmachung nicht in Betracht kommen. Nun wird man unter der jetzigen höheren durchschnittlichen Lebenserwartung und den Arbeitsmarktverhältnissen einen altersstarkranken Mann von z. B. 50 Jahren weder als fortpflanzungs- noch arbeitsunfähig bezeichnen können. Niemand wird bei ihm an eine Unfruchtbarmachung denken. Die Frage, ob zwischen manchen in verschiedenem Alter auftretenden Staren irgendwelche genetischen Zusammenhänge bestehen, kann nach dem heutigen Stand den Forschung nicht bejaht werden. Auch die Beziehungen zwischen Mani-

Digitized by Google

festationsalter und spezieller Starform sind noch nicht restlos geklärt. Der eigentliche Unterschied zwischen manch einem angeborenen erblichen Star, einem juvenilen erblichen Star, der im schulpflichtigen Alter bemerkt wird, einem präsenilen erblichen Star, der nach dem 30. Lebensjahr Sehstörungen verursacht, und einem erblichen Altersstar liegt — rassenhygienisch betrachtet — nur im Zeitpunkt der Erkrankung. Bei dem präsenilen Star könnte man noch an eine Einbeziehung in das Gesetz zVeN. denken. Der Altersstar wird dagegen nicht in das Gesetz einbezogen. Viel bedeutender als der Unterschied zwischen an diesen Staren erkrankten Individuen ist der Unterschied zwischen einem Menschen, der durch Operation und Starbrille sein Sehvermögen wiedergewonnen hat, und einem Menschen, der trotz Operation und Brille wegen seiner speziellen krankhaften Anlage praktisch blind bleibt. Darum ist der Operationserfolg für die erbpflegerische Beurteilung wichtiger als der Zeitpunkt des Beginns der Linsentrübung.

Vielfach wird bei der Durchführung des Gesetzes zVeN. ein erblicher grauer Star als schwere erbliche körperliche Mißbildung bezeichnet. Der Grund liegt wohl darin, daß es vor allem psychologischen Bedenken begegnet, einen Menschen, der (nach durchgeführter Operation) noch ein gewisses Sehvermögen besitzt, wegen „Blindheit" unfruchtbar zu machen. Nach dem Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke sind schwere Mißbildungen solche, die unter allen Umständen als für den Fortbestand der Rasse verhängnisvoll zu gelten haben, und die das betreffende Individuum zu außergewöhnlichen Leistungen unfähig machen, wie sie z. B. im Kriege oder bei der Überwindung von Gefahren erforderlich sind.

Bei der Beurteilung der „Schwere" einer Erbkrankheit darf sicherlich der Fortschritt der Heilkunst nicht einfach übergangen werden. Ebenso wie auf anderen Gebieten müssen bei einer erbbiologischen Fragestellung nicht primitive Urzustände, sondern die Gegebenheiten und Fortschritte der heutigen Zeit die Grundlagen und Ausgangspunkte der Beurteilung sein. Eine Trennung von Klinik und Erbpflege ist nicht möglich. In diesem Zusammenhang taucht sofort die Frage auf, ob nicht durch eine solche Auffassung der Fortbestand der Rasse aufs schwerste gefährdet sein könnte, da die kranken Anlagen weiter vererbt werden. In der Mehrzahl der Fälle werden schon durch Klärung der Frage, ob eine Heilung möglich ist, die wirklich schweren und für den Fortbestand der Rasse gefährlichen Krankheitsfälle von den leichteren zu trennen sein. Besonders wird das für die körperlichen Mißbildungen zutreffen. Die „Heilbarkeit" einer vererbbaren Krankheit könnte natürlich auch direkt eine Gefahr für den Fortbestand der Rasse darstellen. Wenn es z. B. gelänge, jeden, auch den schwersten erblichen Diabetes mellitus durch geeignete Insulinbehandlung ständig voll leistungs- und auch fortpflanzungsfähig zu erhalten, würde darin doch eine Gefährdung der Rasse liegen. Es kann ja hier von einer eigentlichen Heilung nicht die Rede sein. Die Notwendigkeit ständiger Insulingaben läßt sich in ihrer Bedeutung für den Kranken überhaupt nicht mit dem notwendigen Brillentragen eines Staroperierten vergleichen. So kann und soll die Differentialdiagnose zwischen schweren und leichten Erbkrankheiten von einer biologischen Gesamtwertung abhängig gemacht werden. Ob die anzulegenden Maßstäbe für die „Gefährdung" der Rasse eng zu ziehen sind oder etwas gelockert werden

Digitized by Google

können, muß sich auch nach der jeweiligen bevölkerungspolitischen Lage richten. So ergibt sich auch beim erblichen grauen Star aus der gesamten Erbgefahr und der Auswirkung an dem Betroffenen eine den Erfordernissen des Gesetzes entsprechende Gesamtwertung der „Schwere". Zwei Fälle aus unserer Gutachtertätigkeit mögen dies erläutern.

In einem Gutachten lag bei 4 von 5 Geschwistern ein erblicher grauer Star vor. Bei sämtlichen Kranken ergab die Operation einen ungenügenden Erfolg, der durch eine vorhandene erbliche Minderwertigkeit der Netzhaut erklärt werden konnte. Da außerdem ein Teil der Geschwister gleichzeitig an ausgedehnter Ichthyosis und der Vater fraglich an Epilepsie litt, mußte die Probandin als erbkrank im Sinne des Gesetzes zVeN. bezeichnet werden. Bei der vorliegenden Häufung von Erbkrankheiten konnte die Feststellung, daß die Probandin eine sehr gute Schülerin war, nicht ins Gewicht fallen. Die Unfruchtbarmachung war somit angezeigt.

In einem anderen Gutachten handelte es sich um einen Probanden aus einer Sippe, in der in drei Generationen 11 Personen an Schichtstar gelitten hatten. Sonstige körperliche oder geistige Erbkrankheiten waren nicht festzustellen. Bei einem Vetter des Probanden, der übrigens schon unfruchtbar gemacht worden war, führten mehrfache Operationen des Schichtstars nicht zu einem Erfolg. Dagegen wurde in 9 Fällen die Operation mit gutem Erfolg durchgeführt. Der Proband selbst war, abgesehen von seinem Augenleiden, ein kräftiger, gesunder junger Mann, der ein Handwerk erlernt und auch seine Gesellenprüfung mit „gut" bestanden hatte. Er war operiert worden. Seine Sehschärfe betrug auf beiden Augen mit entsprechender Brille $^5/_5$—$^5/_4$ für die Ferne (besser als normale Sehschärfe) und Nieden I (feinste Druckschrift) in üblichem Abstand für die Nähe. Er hatte zu voller Zufriedenheit seiner Arbeitsdienstpflicht genügt. Während seiner Militärdienstzeit hatte er alle Anforderungen erfüllt, auch die Schießbedingungen! Hier mußte zwar das Vorliegen einer erblichen körperlichen Mißbildung bejaht werden. Das Leiden konnte aber, zumal unter Berücksichtigung des guten Operationserfolges fast der gesamten Sippe, nicht als „schwer" im Sinne des Gesetzes bezeichnet werden. Das Erbgesundheitsgericht hat sich dieser Beurteilung angeschlossen und die Unfruchtbarmachung abgelehnt.

Diese beiden Fälle bestätigen die von Harms aufgestellte Forderung, daß — soweit möglich — der Operationserfolg in der gesamten Sippe für die Beurteilung des Einzelfalles herangezogen werden muß, da häufig die Operationen innerhalb einer Sippe zu ähnlichen Ergebnissen führen, weil es sich um erbgleiche Stare handelt. So wird auch dem Bedenken entgegen getreten, daß das Schicksal der Kranken weitgehend von der Geschicklichkeit des behandelnden Arztes abhängig sei. Auch wird damit der Einwand Fleischers, ein guter Operationserfolg gebe keinen Aufschluß über die Prognose bei den Nachkommen, widerlegt. Die scheinbaren Widersprüche zwischen der Erfolgsstatistik von Fleischer mit nur 16% und Schmidt mit 70—75% guten Operationsergebnissen sind offenbar durch Auslese des Materials zu erklären[1]). Um eine Operation als „erfolgreich" zu bezeichnen, wird man, entsprechend dem Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke, bei einem Manne eine Sehleistung verlangen, die ihm Überwindung von Gefahren im Kriege ermöglicht, also felddienstfähig macht. Hierzu ist im allgemeinen eine Sehschärfe von mindestens $^5/_{10}$ erforderlich. Bei einer Frau ist entsprechend zu verfahren. Es muß aber auch das Sehvermögen für die Nähe berücksichtigt werden. So wird man verlangen müssen, daß eine Schriftprobe gelesen werden kann, die der üblichen Zeitungsschrift entspricht. Diese Erfordernisse dürfen aber nicht rein schematisch verlangt werden, da einmal das Erkennen von Schriftproben nicht allein

[1]) Fleischer hat die Ergebnisse von 19 Fällen berücksichtigt. Bei Schmidt ist die Bezugszahl nicht angegeben.

Digitized by Google

von der objektiven Sehkraft abhängig ist, sondern auch von der Fähigkeit des einzelnen, sein Sehvermögen bestmöglich auszunutzen. Zum andern können durch die Operation komplizierende Umstände, z. B. ein nicht voll korrigierbarer irregulärer Astigmatismus oder eine Blutung mit Glaskörpertrübungen eintreten, die mit der Linsentrübung in keinem Zusammenhang stehen. Diese „Komplikationen" dürfen nicht mit etwa vorhandenen erblichen Störungen des Auges, die eine schlechte Sehschärfe verursachen, auf eine Stufe gestellt werden. Besonders in solchen Fällen sind der Operationsbefund der Sippe und die besondere Lage des Einzelfalles zu berücksichtigen.

Die Unfruchtbarmachung ist heute, wie jeder in amtsärztlichen Dingen Erfahrene weiß, nicht nur für den Betroffenen, sondern auch für seine Sippe ein schwerwiegender Eingriff. Darum sind bei der Indikationsstellung strenge Maßstäbe anzulegen. Bei gewissen Erbkrankheiten, z. B. den Geisteskrankheiten, ist die Entscheidung für die Unfruchtbarmachung bei einwandfreier Stellung der Diagnose selbstverständlich. Bei der kongenitalen erblichen Hüftluxation hat sich im Laufe der letzten zwei Jahre eine einheitliche Auffassung der Gesundheitsämter und Erbgesundheitsgerichte und -obergerichte schon weitgehend durchgesetzt, ausgehend von einer grundsätzlichen Stellungnahme von v. Verschuer und Claussen im Erbarzt. Eine analoge Entwicklung, die die Grundsätze des praktischen Vorgehens aufzeigt, wäre ebenso wie für manch eine andere Erbkrankheit auch für den angeborenen oder juvenilen erblichen grauen Star wünschenswert. Zur Unfruchtbarmachung eines grauen Stares muß in jedem Fall der Nachweis der Erblichkeit geführt werden. Voraussetzung dazu ist ein augenärztlicher Befund des Betroffenen und — soweit möglich — auch seiner Sippe. Liegt bei dem Betroffenen und in seiner Sippe ein schlechter Operationserfolg vor, so ist die Unfruchtbarmachung zu fordern. Die Unfruchtbarmachung ist ferner — unabhängig von dem Operationserfolg — bei Kombination mit anderen schweren Anomalien des Auges oder des übrigen Körpers erforderlich. Sie wird auch verlangt werden, wenn der Starkranke nach seinem Sippenbefund mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit Träger anderer schwerer krankhafter Erbanlagen ist. Manchmal wird ein voroperativer fachärztlicher Befund, aus dem oft schon eine Operationsprognose gestellt werden kann, nicht beizubringen sein. In solch einem Fall wird zuweilen nicht festgestellt werden können, wie weit ein etwaiges schlechtes Operationsergebnis auf Mängel der ärztlichen Technik oder sekundäre Komplikationen, wie z. B. eine Wundinfektion, zurückzuführen ist. Läßt sich dann wegen geringer Zahl der Sippenmitglieder aus dem Sippenbefund kein Anhalt über die Schwere des Krankheitsbildes gewinnen, wird man sich im allgemeinen für die Unfruchtbarmachung entscheiden. Liegt aber, wie in dem von uns begutachteten zweiten Fall, bei dem Betroffenen und seinen Sippenangehörigen ein gutes Operationsergebnis vor, wird eine Unfruchtbarmachung abzulehnen sein. Ausdrücklich sei bemerkt, daß die Berücksichtigung der Operationsergebnisse in der Sippe in erster Linie dazu dienen soll, die schweren Formen des grauen Stares von den leichten besser trennen zu können. Soweit diese Trennung durch den fachärztlichen Augenbefund bei dem Betroffenen selbst vorgenommen werden kann, kommt dem Sippenbefund nur die Bedeutung einer ergänzenden Beobachtung zu. Niemals wird man von der Unfruchtbarmachung Abstand nehmen können bei einem Menschen, der infolge totalen

Digitized by Google

oder komplizierten Stars blind ist, auch wenn als seltene Ausnahme einmal bei einem Sippenangehörigen ein angeborener Star mit gutem Erfolg operiert sein sollte.

So ist für jeden Fall von erblichem grauen Star eine nur von theoretischen Erwägungen ausgehende Beurteilung abzulehnen. Aus dem Sippenbefund und dem körperlichen und geistigen Gesamtbefund des Erbkranken ergibt sich die den rassenhygienischen Erfordernissen entsprechende Stellungnahme zur Unfruchtbarmachung, die gleichzeitig auch den praktischen Gegebenheiten des einzelnen Falles gerecht wird. Ehestandsdarlehen und andere fördernde Maßnahmen sind bei Vorkommen von erblichen Linsentrübungen, die deutliche Sehstörungen verursachen, abzulehnen.

Schrifttum

Bücklers, Max, in Hdb. Erbkrankheiten Bd. V, S. 112ff. — Fleischer, B. Ber. 52. Tag. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1938. Verlag Bergmann, München. — Gütt-Rüdin-Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, 2. Aufl., 1936, S. 146, 150, 160, 161. — Harms, H., Die Beurteilung des erblichen grauen Stares im Erbgesundheitsverfahren. Öff. Gesdh.dienst Ausg. A, 5 (1939): 496. — Lisch, K., Zur Frage der Unfruchtbarmachung bei angeborenem erblichen grauen Star. Arch. Rassenbiol. 33 (1939): 182. — Rodenberg, Karl-Heinz, Zum Begriff der erblichen Blindheit. Öff. Gesdh.dienst Ausg. A, 4 (1938): 722. — Schmidt, Rolf, Erbfragen in der Augenheilkunde. Erbarzt 5 (1938): 17. — Claussen, Ferd., und O. Frhr. v Verschuer, Erbarzt 5 (1938): 30. — Vogt, A., H. Wagner, H. Richner und G. Meyer, Arch. Klaus-Stiftg, Zürich 14 (1939): 521ff. — Waardenburg, P. J., Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Verlag Martinus Nijhoff, Haag 1932.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt/Main, Gartenstr. 140 II)

Umschau

Der Beweiswert der Blutgruppenbestimmungen

Zwecks endgültiger Klärung der Frage des Beweiswertes der Blutgruppenbestimmung fand im Reichsministerium des Innern eine Besprechung unter Zuziehung führender Sachverständiger aus dem Gebiete der Serologie und Erbkunde statt.

Als Ergebnis der Beratung wurde folgendes festgestellt:

> „Die Blutgruppenbestimmung ist als Methode geeignet, in bestimmten Fällen die Vaterschaft einer bestimmten Person auszuschließen. Einwendungen gegen den Erbgang oder auf Grund möglicher Mutationen und Modifikationen schränken diese Tatsache nicht ein."

Übereinstimmung bestand darüber, daß unter „bestimmten Fällen" diejenigen Blutgruppenkombinationen zu verstehen sind, die nach dem Gutachten des Preuß. Instituts für Infektionskrankheiten Robert Koch vom 12. I. 1939, veröffentlicht durch die allgemeine Verfügung des Reichministers der Justiz vom 20. I. 1939 — 3470 — IV b² 68 — (Deutsche Justiz S. 349) Rückschlüsse mit „absoluter Sicherheit" zulassen. v. V.

Slowakisches Rassenrecht

Vor kurzem hat die slowakische Landesregierung eine Verordnung über den Begriff des Juden und die Beschränkung der Judenzahl in einigen freien Berufen erlassen und damit die erste Maßnahme zur Regelung der Judenfrage getroffen. Nach dieser Verordnung wird — ohne Rücksicht auf Geschlecht und Staatsangehörigkeit — als

Digitized by Google

Jude angesehen: 1. wer israelitischen Glaubensbekenntnisses ist oder gewesen ist, auch wenn er nach dem 30. X. 1918 zu irgendeinem christlichen Glaubensbekenntnis übergetreten ist; 2. wer ohne Glaubensbekenntnis ist oder gewesen ist und von mindestens einem Elternteil israelitischen Glaubensbekenntnisses abstammt; 3. wer von einer der Personen abstammt, die unter den Punkten 1 oder 2 aufgeführt sind, ausgenommen solche Nachkommen, die selbst vor dem 30. X. 1918 zu irgendeinem christlichen Glaubensbekenntnis übergetreten sind; 4. wer nach dem Inkrafttreten der Verordnung mit einer der Personen, die unter die Punkte 1, 2 oder 3 fallen, in außerehelicher Gemeinschaft lebt, sowie der dabei erzeugte Nachkomme. Zur Feststellung der Judeneigenschaft steht notfalls die Verwaltungsbehörde zur Verfügung. Wenn nämlich in Einzelfällen Zweifel darüber obwaltet, ob es sich um eine Person handelt, die nach dieser Verordnung als Jude anzusprechen ist, so entscheidet die Bezirksbehörde, in deren Bezirk diese Person ihren Wohnort hat. Die Entscheidung kann auf Antrag sowohl jener Person, bei der die Judeneigenschaft zweifelhaft ist, wie auch auf Ansuchen jeder anderen Person, die ein rechtliches Interesse an der Feststellung hat, schließlich auch auf Antrag von jeder Behörde und jedem Gericht getroffen werden. Ferner beschränkt die Verordnung die Zahl der Juden in der Rechtsanwaltschaft und schließt diese aus dem slowakischen Pressewesen als Schriftleiter, ebenso überhaupt als Notare aus. Die Höchstzahl der jüdischen Rechtsanwälte darf 4% der Gesamtzahl aller eingetragenen Anwälte der betreffenden Anwaltskammer nicht überschreiten. Die überzähligen jüdischen Anwälte sind zu streichen, so vor allem jene, die ihre Steuern nicht beglichen haben, die in entsprechenden Vermögensverhältnissen leben, die eine andere Beschäftigung haben, die ihre Praxis in Wirklichkeit nicht ausüben oder die im Anwaltsberuf wegen anderer wichtiger öffentlicher Belange unerwünscht sind. Der jüdische Rechtsanwalt darf grundsätzlich nur jüdische Parteien vertreten, es sei denn, daß im Bezirk seines Amtsgerichts kein anderer Rechtsanwalt da ist, der die Partei vertreten könnte. Juristische Personen — ausgenommen jene, die jüdische Belange vertreten — dürfen nicht durch jüdische Anwälte vertreten sein. Die Verletzung dieser Vorschriften hat die Rechtsfolgen, die entstehen, wenn die Partei überhaupt nicht vertreten ist; für diese Folgen ist der jüdische Anwalt vermögens- und dienstrechtlich verantwortlich. Ein Jude darf nicht öffentlicher Notar sein. Schriftleiter darf ein Jude nur an einer jüdischen Zeitung sein, die als solche bezeichnet ist und die jüdische Interessen vertritt. Zuwiderhandlungen gegen diese Vorschriften werden mit Geldstrafe und Zwangsarbeit bestraft. — Diese Verordnung stellt die erste slowakische Maßnahme gegen die Juden dar; es steht zu erwarten, daß bald noch weitere Gesetzesmaßnahmen, die den rassischen Belangen des slowakischen Volkstums dienen, folgen werden. Br. Steinwallner, Bonn, Kölnstr. 93

Erbgesundheitsgerichtsbarkeit

Bei doppelseitigem Kryptorchismus kann von der Unfruchtbarmachung abgesehen werden

Von der Anordnung der Unfruchtbarmachung eines Erbkranken kann abgesehen werden, wenn dieser fortpflanzungsunfähig ist. Das ErbgesObGer. Hamm hat in seinem Beschluß vom 4. II. 1938 (Wg 647/37 in JW. 1938 S. 1277 Nr. 50) ausgeführt, daß ein Erbkranker mit doppelseitigem Kryptorchismus als zeugungsunfähig zu betrachten sei. In den Gründen heißt es u. a.: „Nach ausgedehnten Untersuchungen, die im wissenschaftlichen Schrifttum an verschiedenen Stellen niedergelegt sind, sind Bauchhoden stets außerordentlich stark unterentwickelt; in ihnen ist keine regelrechte Entwicklung von Samentierchen vorhanden. Menschen mit doppelseitigen Bauchhoden sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als völlig zeugungsunfähig zu betrachten. Im ärztlichen Schrifttum ist die Frage schon häufig erörtert worden, ob beim Vorliegen eines doppelseitigen Kryptorchismus Unfruchtbarmachungsoperationen notwendig sind. Die allgemein wissenschaftlich begründete Ansicht geht dahin, daß bei doppelseitigem Bauchhoden ein Eingriff zur Unfruchtbarmachung nicht notwendig ist.

Digitized by Google

Meinungsverschiedenheiten bestehen lediglich bei dem unvollkommen ausgebildeten Kryptorchismus, wenn die Hoden nicht völlig in der Bauchhöhle zurückgeblieben sind, sondern verkleinert und verkümmert im Leistenkanal liegen. Bei L. aber ist dies nicht der Fall. Die Hoden sind hier weder im Leistenkanal noch im Hodensack zu finden. L. muß deshalb als zeugungsunfähig angesehen werden."

Mitgeteilt von Assessorin Dr. Küper, Düsseldorf

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Die Tochter eines guten Bekannten von mir will sich verloben. Der Vater ist aus erbbiologischen Gründen gegen diese Verlobung und hat meinen Rat erbeten. Ich habe dem Vater gesagt, daß ein Ehehindernis bei den beiden Verlobten nicht bestände, daß ich höchstens von der Ehe abraten würde, wenn mir der Fall amtlich vorgelegt würde, und daß das Risiko nur gering sei, wenn die Ehe geschlossen würde.

Der Vater des männlichen Partners ist höherer Postbeamter, die Mutter ist in den Wechseljahren an Schizophrenie erkrankt und in einer Anstalt; die Schwester der Mutter ist in jüngeren Jahren an Schizophrenie erkrankt. Der Ehepartner ist Beamter mit juristischer Vorbildung.

Ein Vetter des Vaters der weiblichen Partnerin leidet an angeborenem Schwachsinn, während zwei weitere Vettern gesund sind.

1. Ist die Wahrscheinlichkeit, daß der männliche Partner noch an Schizophrenie erkrankt, gering?
2. Ist der angeborene Schwachsinn eines Vetters des Vaters der Braut für die Eheberatung von Bedeutung?
3. Wie ist die Erbprognose für die aus dieser Verbindung hervorgehenden Kinder?

Antwort: Die Erbprognose ist im Durchschnitt bei den Spätformen der Schizophrenie eine günstigere als bei den Frühformen. Nun ist allerdings die Schwester der Mutter des Bräutigams an einer Frühform erkrankt, so daß daraus wohl geschlossen werden kann, daß die Anlage für Schizophrenie in dieser Familie im Zeitpunkt der Manifestierung variiert. Immerhin ist die Tatsache sehr wichtig, daß der Bräutigam selbst in seinem augenblicklichen Alter von 31 Jahren bereits einen Teil des Gefährdungsalters der Schizophrenie durchgemacht hat und bisher gesund geblieben ist. So kann man die Lage für ihn günstig beurteilen, wenn auch eine gegenüber dem Durchschnitt erhöhte Gefahr für eine schizophrene Erkrankung bestehen bleibt.

Was nun die Frage seiner Heirat betrifft, so vertrete ich grundsätzlich den Standpunkt, daß völlig gesunde Kinder von Schizophrenen von der Heirat nicht zurückgehalten werden sollen. Nur Heirat mit einer Person aus einer psychisch belasteten Familie ist zu vermeiden.

Über die Familie der Braut gibt die Sippentafel lediglich an, daß ein Geschwisterkind von Vaters Vater angeboren schwachsinnig war. Offen bleibt die Frage, ob es sich dabei um einen erblichen oder exogenen Schwachsinn gehandelt hat. Aber auch unter der ungünstigeren Annahme eines erblichen Schwachsinns ist der Fall in der Verwandtschaft so weit entfernt, daß ich ihn nicht mehr als „Belastung" bewerten möchte. Die Bezeichnung Belastung sollte nur gebraucht werden, wenn mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer krankhaften Erbanlage anzunehmen wäre. Bei der Braut kann man jedoch — soweit die Unterlagen ein Urteil erlauben — eine Durchschnittsveranlagung, d. h. also keine erhöhte Wahrscheinlichkeit für krankhafte Erbanlagen voraussetzen. Ich habe deshalb keine Bedenken, daß die beabsichtigte eheliche Verbindung eingegangen wird.

Nach den Erbprognose-Untersuchungen haben die Enkel von Schizophrenen noch eine Erkrankungswahrscheinlichkeit für Schizophrenie von 3,0% (in der Durchschnittsbevölkerung 0,85%) und für schizophrenieähnliche Psychopathen von 13,8% (in der Durchschnittsbevölkerung 2,9%). Diese Ziffern erfahren aber eine sehr wesentliche Korrektur, wenn man die Kinder der Schizophrenen nach ihrem psychischen Befund sondert. Man findet dann, daß die Erkrankungswahrscheinlichkeit für Schizophrenie

Digitized by Google

und auch die Häufigkeit von Psychopathen nicht mehr erhöht sind, wenn beide Eltern unauffällig sind. Da diese Voraussetzung bei dem Brautpaar, von dem Sie berichten, erfüllt zu sein scheint, braucht auch mit einer erhöhten Erkrankungsgefahr für die Kinder nicht gerechnet zu werden. v. V.

Frage: Sollen gesunde, tüchtige Eltern die Zahl ihrer Kinder beschränken, wenn die Ehefrau die Tochter einer Schizophrenen ist?

Antwort (aus einem Brief): Zunächst einmal war es mir eine Freude, aus Ihrem Brief zu entnehmen, daß nach dem Rat, den ich Ihnen vor 3 Jahren erteilt hatte, Ihnen ein gesundes Töchterlein geschenkt wurde, an dessen Entwicklung Sie Freude haben. Auch nach den ergänzenden Angaben, die Sie mir in Ihrem jetzigen Brief geben, kann meine Stellungnahme in der Frage, ob Sie noch weitere Kinder haben dürfen, keine andere sein. Ich kann Sie und Ihre Frau in der Hoffnung, daß auch das 5. Kind, das Sie nun erwarten, ein gesundes sein möge, nur stützen und stärken. Das erhöhte Risiko, das durch die Krankheit (Schizophrenie) Ihrer Schwiegermutter gegeben ist, kann selbstverständlich nicht beseitigt werden. Es ist dieses Risiko aber nicht so groß, daß Ihnen und Ihrer Frau eine Beschränkung der Kinderzahl angeraten werden müßte. Es kommt deshalb auch eine Unterbrechung der bestehenden Schwangerschaft auf keinen Fall in Frage, ganz abgesehen davon, daß sie im Rahmen der heutigen Gesetze gar nicht möglich wäre.

Noch ein Wort zu Ihrer Bemerkung, daß Ihre Kinder „halb verfemt und behindert" seien durch die Notiz über die Großmutter. Seit Jahren bekämpfe ich die laienhaften und wissenschaftlich nicht begründeten Verallgemeinerungen einer „erblichen Belastung", und ich trete allen Nachteilen entgegen, die gesunde und wertvolle Menschen durch irgendeinen Erbkranken in der Sippe erfahren. Ich habe aber doch die Hoffnung, daß eine objektivere Beurteilung mehr und mehr Platz greift und jeder Sippenfall für sich betrachtet wird. Von einer erblichen „Belastung" kann nur gesprochen werden, wenn nach unserer Kenntnis über den Erbgang einer Krankheit mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit gesagt werden kann, daß der Betreffende Träger krankhafter Erbanlagen ist. Es darf aber niemand benachteiligt werden wegen einer schizophrenen Großmutter, wenn er selbst und seine Eltern gesund und tüchtig sind. v. V.

Aus dem Schrifttum

Abderhalden, Emil, **Rasse und Vererbung vom Standpunkt der Feinstruktur von blut- und zelleigenen Eiweißstoffen aus betrachtet.** Aus: Nova Acta Leopoldina, Neue Folge, Bd. 7, Nr. 46. Verlag der Deutschen Akademie der Naturforscher, Halle (Saale) 1939. Preis 4.— RM.

Nach parenteraler Zufuhr von Eiweiß treten im Blut Proteinasen auf, die das fremdartige Protein abzubauen vermögen. Dieses Auftreten von spezifischen Fermenten kann als Schutz oder Abwehr des Körpers aufgefaßt werden. Die Fermente werden durch die Nieren ausgeschieden und können aus dem Harn gewonnen werden. Durch ihre Abbaufunktion kann man bestimmte Eiweißkörper nachweisen. Abderhalden hat diese von ihm entdeckte Abwehrproteinasereaktion (= A.R.) in mehrfacher Weise verwendet. Auf ihrem Prinzip beruht z. B. die serologische Schwangerschaftsdiagnose. Neuerdings hat er mit ihr Erb- und Rassefragen in Angriff genommen. Die Versuche wurden mit Schafen und Schweinen durchgeführt, und zwar mit Elterntieren verschiedener Rassen und den aus der Kreuzung hervorgegangenen Bastarden. So wurde z. B. einem Kaninchen Plasmaeiweiß vom Vater (Rasse A) parenteral zugeführt, einem weiteren Kaninchen Plasmaeiweiß der Mutter (Rasse B). Weitere

Digitized by Google

Kaninchen dienten zur Auslösung der A.R. mittels der Plasmaeiweißkörper der einzelnen Kinder. Es wurde dann geprüft, welche Plasmaeiweißsubstrate von den gebildeten Abwehrproteinasen abgebaut werden: Die aus dem Harn der Kaninchen gewonnenen Abwehrproteinasen wurden mit den Serumeiweißkörpern der auf ihre rassische Verwandtschaft zu prüfenden Tiere bebrütet und festgestellt, in welchen Fällen ein Abbau erfolgte. Es zeigte sich, daß die mittels Einspritzung von Serumeiweiß des Vaters (Rasse A) gebildeten Abwehrproteinasen Serumeiweiß von denjenigen Kindern abbauten, die in ihrem Phänotypus ebenfalls die Rasse A als vorherrschend zeigten. In gleicher Weise reagierten die mit dem Serumeiweiß der Mutter gebildeten Abwehrproteinasen mit dem Serumeiweiß von denjenigen Kindern, die den mütterlichen Typus (Rasse B) vorherrschend zeigten. Es können also mittels der A.R. die einzelnen Rassen unterschieden werden. Konnte bisher lediglich die Artspezifität von Eiweißstoffen mittels der Präzipitinreaktion festgestellt werden, so haben wir nunmehr eine Methode zur Feststellung der Rassenspezifität von Eiweißstoffen. Diese bedeutenden Forschungen finden das größte Interesse des Erbbiologen, kann man doch erwarten, daß durch sie neue Einblicke in das Wesen der Erbanlagen und ihrer Wirkung gewonnen werden. v. V.

Geppert, Harald und Siegfried Koller, **Erbmathematik, Theorie der Vererbung in Bevölkerung und Sippe.** 1938. Verlag Quelle & Meyer, Leipzig. Preis geb. 18, —RM., geh. 16,— RM.

Zählen und Rechnen, Darstellung biologischen Geschehens in mathematischen Formeln ist in der Erbbiologie von allergrößter Bedeutung, ja das mathematische Verfahren ist zu einem wesenhaften Bestandteil der Erbforschung geworden. Nicht nur das Mendelsche Gesetz, sondern auch viele weitere Erbgesetzmäßigkeiten sind auf diesem Wege entdeckt worden. Es wird deshalb auch der Erbarzt sich mit der „Erbmathematik" eingehend zu beschäftigen haben. Das vorliegende Werk hat 2 Mathematiker als Verfasser, von welchen der eine (Koller) in der erbbiologischen Wissenschaft durch vorzügliche Arbeiten einen bekannten Namen hat. Die Erwartungen, mit welchen man an das Buch herantritt, werden nicht enttäuscht. Die Autoren bezeichnen als das Ziel der Schrift „die Darstellung der wahrscheinlichkeitstheoretischen Zusammenhänge im Erbgeschehen der biologischen Gesamtheiten Volk und Sippe" (S. III). Ihr Werk wendet sich in erster Linie an den Mathematiker, in dessen Sprache es eine Darstellung der Erbgesetzmäßigkeiten, der erblichen Zusammensetzung einer Bevölkerung, der Wirkung der Auslese, der Inzucht und Rassenmischung, des Erbgefüges einer Sippe je nach dem Erbgang, der Abstammungsprüfung und der Erbvorhersage gibt. Für den Mediziner, dem mathematische Ableitungen weniger vertraut sind, wären vielfach erklärende Einleitungen oder Zusätze zum besseren Verständnis erwünscht. Die Verfasser betonen ausdrücklich, daß die Beschreibung der erbstatistischen Methoden außerhalb des Bereiches ihres Buches liege. Dieser Verzicht wird, gerade von biologisch-medizinischen Lesern, sicherlich bedauert. Bei einer wohl bald notwendig werdenden Neuauflage wäre die Behandlung der Koppelung und des Faktorenaustausches, wie auch der erblichen Erscheinungen an den Zwillingen erwünscht. Das Werk ist eine fruchtbare wissenschaftliche Arbeit, die dem Mathematiker, dem Erbbiologen und Rassenhygieniker wertvolle Anregungen vermittelt; auch bei der Bearbeitung praktischer rassenhygienischer Aufgaben gibt es brauchbare Anhaltspunkte. v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete

Herausgegeben
von H. Böhm, Alt-Rehse; G. Gottschewski, Berlin-Dahlem; W. Hüttig, Bonn; G. Just, Berlin-Dahlem; A. Pickhan, Berlin-Charlottenburg; W. F. Reinig, Berlin; O. H. Schindewolf, Berlin; H. Stubbe, Berlin-Dahlem; N. W. Timoféeff-Ressovsky, Berlin-Buch; F. von Wettstein, Berlin-Dahlem; K. G. Zimmer, Berlin

Redigiert von W. F. Reinig

Strahlungen

Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung

Von Dr. Karl G. Zimmer
Assistent an der Strahlenabteilung des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg

1937. 8°. 72 Seiten. Mit 40 Abbildungen. Kartoniert RM 3.20

Melanismus, Albinismus und Rufinismus

Ein Beitrag zum Problem der Entstehung und Bedeutung tierischer Färbungen

Von W. F. Reinig
Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der Preußischen Akademie der Wissenschaften

1937. 8°. 122 Seiten. Mit 27 Abbildungen. Kartoniert RM 5.20

Pflanzenzüchtung und Rohstoffversorgung

Von Dr. R. von Sengbusch, Müncheberg (Mark)

1937. 8°. 131 Seiten. Mit 4 Abbildungen. Kartoniert RM 6.–

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität

Von H. Stubbe
Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

1937. 8°. 190 Seiten. Mit 12 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand

Von Dr. Wilhelm Ludwig
Zoologisches Institut Halle a. d. S.

1938. 8°. 245 Seiten. Mit 74 Abbildungen. Kartoniert RM 11.–

Erbschädigungen

Von Dr. med. Gerhard Schubert
Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse

und Dr. med. habil. Arthur Pickhan
Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg, und Dozent der Universität Berlin

1938. 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Genetik der Haplonten

Von Dozent Dr. Werner Hüttig, Bonn

In Vorbereitung

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS.-Brigadeführer

Soeben erschienen:

BAND 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. **Berthold Kihn**, Jena, und Prof. Dr. **Hans Luxenburger**, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, gebunden RM 24.—

BAND 3: Die erbliche Fallsucht

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)

Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. **Klaus Conrad**, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. **J. L. Entres**, Kutzenberg, Prof. Dr. **Ferd. Adalbert Kehrer**, Münster i. W., Prof. Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen, Prof. Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn. Lex.-8°. X, 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. RM. 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

BAND 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Prof. Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Prof. Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Prof. Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Prof. Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange†**, Breslau – **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München – **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Stumpfl**, Innsbruck – **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: Die schweren körperlichen Mißbildungen

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Die Preise der Bände 4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

DIEHL, K., Berlin, und FISCHER, E., Professor, Berlin: Experimente über die Tuberkulose bei Kaninchen. Mit 1 Abbildung im Text und 1 Ausschlagtafel mit 2 Abbildungen 93

SEIDL, J., Dr., Düsseldorf: Zur Erbbiologie und Klinik der tuberkulösen Sklerose. Mit 15 Abbildungen 99

Umschau 114

Aus dem Schrifttum 114

BAND 8 MAI 1940 HEFT 5

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 MAI 1940 HEFT 5

Experimente über die Tuberkulose bei Kaninchen

Von Karl Diehl

Dirigierender Arzt des Tuberkulosekrankenhauses „Waldhaus Charlottenburg" und Leiter der Außenstelle für Tuberkuloseerbforschung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik

und

Eugen Fischer

o. ö. Professor und Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem

Mit 1 Abbildung im Text und 1 Ausschlagtafel mit 2 Abbildungen

In den vielen Jahrzehnten der Erforschung der verbreitetsten Infektionskrankheit des Menschen, der Tuberkulose, und im Kampf gegen diese verhängnisvollste Volksseuche bildet die wunderbare Entdeckung Robert Kochs immer einen Wendepunkt. Aber vor und nach ihm blieb das brennende Interesse an einer Sonderfrage gleich groß: An der Frage, welche Rolle bei Erwerbung und im Ablauf tuberkulöser Infektionen die Vererbung spielt. Die einfache Erfahrung des Volkes wie die geschulte Beobachtung des Arztes sind stets auf familiäre Neigung zur tuberkulösen Erkrankung und zur sippenmäßigen Häufung von Todesfällen an Tuberkulose hingeführt worden. Aber weder allgemeine laienhafte und ärztliche Erfahrung noch Experimente konnten bis vor kurzem die Tatsache eines Erbeinflusses einwandfrei und bindend beweisen. In einen neuen Abschnitt ist diese Seite tuberkulöser Forschung getreten durch den ersten wirklich einwandfreien Nachweis einer erblichen Tuberkulosedisposition durch die Zwillingsforschung von K. Diehl und O. Frh. v. Verschuer, den diese beiden Forscher 1933 in ihrem Werke „Zwillingstuberkulose" und 1936 in dessen Fortsetzung „Der Erbeinfluß bei der Tuberkulose" (Zwillingstuberkulose II) niederlegten[1]).

In der Einleitung zu dem erstgenannten Werke sind die früheren unzulänglichen Versuche eines Vererbungsnachweises und die Schwierigkeiten, einen solchen durch genealogisch-familiengeschichtliche Forschung zu führen, ausführlich dargelegt.

Es liegt in der Natur der Zwillingsmethode als Mittel menschlicher Erbforschung, daß mit ihr nur der Nachweis gelingt, ob einer Erscheinung, die wir bei Zwillingen feststellen können, überhaupt etwas Erbliches zugrunde

[1]) Auf das Schrifttum soll hier auf keine Weise eingegangen werden. Das soll vielmehr in der künftigen ausführlichen Arbeit geschehen.

Digitized by Google

liegt. Daneben kann ein Urteil gewonnen werden über das Verhältnis von Erb- und Umweltwirkung auf das Erscheinungsbild der betreffenden Eigenschaft. Aber auf die Frage nach einzelnen zugrunde liegenden Genen und nach dem Erbgang, den diese besitzen, gibt die Zwillingsforschung keine Antwort. Auch Entscheidungen darüber, ob für eine etwa nachgewiesene Beteiligung erblicher Unterlagen an tuberkulösen Erkrankungen diese Erblichkeit sozusagen negativ vorhanden ist, als erbliche Widerstandsunfähigkeit, Mangel an Abwehrstoffen oder positiv als Immunität oder Wehrfähigkeit usw. kann im allgemeinen die Zwillingsforschung nicht bringen. Hier bedarf es vor allen Stücken zur Feststellung von einzelnen Erbanlagen im mendelistischen Sinne des Experimentes. Für viele Erbkrankheiten des Menschen ist das willkürliche Experiment der Kreuzung ersetzt durch Untersuchung geeigneter Kreuzungen, die eben Menschen als Träger krankhafter Anlagen oder der betreffenden Krankheit miteinander oder mit anderen eingehen, sozusagen unfreiwillige Experimente. Aber bei einer Krankheit, wo der peristatische Faktor wie bei jeder Infektion, ganz besonders aber bei der tuberkulösen, eine so große Rolle spielt, sind Zufallsexperimente am Menschen, so oft sie auch gerade bei der Tuberkulose sich wiederholen, exakter Forschung gegenüber geradezu als hoffnungslos zu bezeichnen. Der Kochsche Bazillus ist als Lebewesen erblich und peristatisch von ganz verschiedener Virulenz. Die Infektion durch ihn ist nach dieser Virulenz, aber auch nach Menge, Infektionswiederholung, Eingangspforte verschieden. Die „Kondition" des betreffenden Menschen unterliegt bei der Infektion und im Verlauf des Schicksals der aufgenommenen Bakterien, also während der Erkrankung oder Gesundung mehr oder weniger großen Schwankungen. Bei der menschlichen Tuberkulose bestehen also zahllose umweltbedingte Schwankungen, die es erklären, daß die Beobachtung einzelner Familien keinen sicheren Beweis für oder gegen die These der Erbmitbedingtheit der Tuberkulose bringen konnte.

Um tiefer in das erblich gebundene Geschehen bei der Tuberkulose einzudringen, bleibt so nur das Tierexperiment. Bei ihm können gerade die Umweltfaktoren als weitgehend stabile Gegebenheiten gestaltet werden. Gleiche Ernährung, Unterbringung in gleichen Stallungen, gleich sorgfältige Pflege für alle Tiere und vor allem die Verabfolgung des gleichen Bazillenstammes in gleicher Dosis und auf dem gleichen Infektionsmodus werden sicherlich konstantere Bedingungen liefern, als sie je im Laufe des menschlichen Lebens zu erreichen sind. Das gilt auch dann, wenn man berücksichtigt, daß bei einem Versuch, der sich über Jahre ausdehnt, eventuell geringe Virulenzschwankungen des Stammes in Rechnung zu ziehen sind und daß ferner, auch bei Verwendung von Impfmaterial stets gleich langer Kultivierungsdauer, mit einem an sich unbestimmbaren aber doch wahrscheinlich schwankenden Anteil abgestorbener Koch-Bazillen in den zur Impfung verwendeten Emulsionen gerechnet werden muß.

Trotzdem sind die Schwierigkeiten, die auch bei einem solchen Experiment zu überwinden sind, sehr groß. Da die natürlichen Vorgänge nach erfolgter Infektion zu prüfen sind, ist es naturgemäß notwendig, daß die infizierten Tiere so lange gepflegt werden müssen, bis sie spontan zugrunde gehen. Ist der erfolgte Tod die Folge der gesetzten Infektion, so ist damit eine gewisse Wertung des Tieres hinsichtlich seiner Fähigkeit, der Infektion mehr oder

Digitized by Google

weniger lange zu widerstehen, gegeben. Die Sektion wird dann über das formale Geschehen entscheiden. Dieses Vorgehen ist unbedingt notwendig, bringt aber eine Fülle von Schwierigkeiten in die Versuchsanordnung, da bei Anwendung niederer Dosen der Tod des Tieres an Tuberkulose erst sehr spät erfolgen kann und hierdurch die Nachkommenschaft des nach eventuell langer Zeit erst an Tuberkulose gestorbenen Tieres in ihrer Wertigkeit erst sehr spät erkannt wird.

Zu diesen Schwierigkeiten aber tritt die Unsicherheit darüber hinzu, welche Erscheinungen bei dem im Experiment verwendeten Tier als Ausdruck erblicher Vorgänge gewertet werden können. So war es von Anfang an eine wichtige Frage, ob die Tiere nach dem Grad ihrer Hinfälligkeit bzw. Überlebensfähigkeit gekreuzt werden sollten, d. h. ob man Nachkommen kurzlebiger Tiere mit Nachkommen kurzlebiger und Nachkommen langlebiger Tiere mit solchen von langlebigen kreuzen sollte. Und auch bezüglich des Formgeschehens, das die eingehende Sektion aufdecken würde — vorausgesetzt, daß es überhaupt bei dem im Experiment verwendeten Tier zu einer ausgesprochenen Variabilität in dieser Hinsicht käme —, war völlig unklar, was die vorzunehmenden Kreuzungen leiten sollte. Die Beantwortung dieser Fragen war schlechterdings nicht möglich. Es kam auf den Versuch an, Reinzuchten bestimmter hervorstechender Merkmale zu erreichen, wodurch ihre Erblichkeit ja bewiesen sein würde.

Aber die Aussicht auf das Gelingen von solchen Reinzuchten war schon theoretisch gar nicht eindeutig, im Gegenteil. Es war und ist nicht zu erwarten, daß es sich bei der unerhörten Vielgestaltigkeit tuberkulöser Erkrankungen um das Vorhandensein einzelner Gene handeln kann, so wie etwa Haarfarben von einer allelen Reihe von Genen oder eine albinotische Haarsträhne oder Angoraform des Haares oder Diabetes mellitus usw. je von einem Genpaar abhängen. Wenn den tuberkulösen Erkrankungen Gene zugrunde liegen, woran wir nicht zweifeln, dann wird ein außerordentlich kompliziertes Verhalten erwartet werden dürfen. Der Immunität könnte eine mehrstufige Allelenreihe zugrunde liegen, der verschiedenen Fähigkeit, nach erfolgter Infektion den Abwehrkampf zu führen eine ebensolche Reihe. Es ist aber daneben sicher für den Gesamtkörper bezüglich Kräftigkeit, Ausnützungsfähigkeit der Nahrungsstoffe, Anpassung des gesamten Körperhaushaltes beim Vorliegen irgendeiner Krankheit, hier also der Tuberkulose, ebenfalls ein kompliziertes Bild verschiedenster Gene anzunehmen. Und endlich kommt die den Kliniker besonders interessierende Frage, ob die verschiedenen Organe noch je für sich genbedingte Sonderneigung oder Sonderabwehrfähigkeit besitzen hinzu. Es ist somit an polymere Genbedingtheit, also an die Wirkung ganz verschiedener und gegenseitig unabhängiger Gene zu denken, aber ebenso an oft als Hauptgene bezeichnete und daneben mehr oder weniger zahlreiche modifizierende Gene.

Theoretisch bestand somit kaum eine Erwartung dafür, sozusagen absolute Reinzuchten bestimmter Erkrankungs- und Todesformen zu erzielen. Der Versuch wurde trotzdem gewagt.

Im Frühjahr 1934 begannen die Versuche, deren erste Idee und Durchführung ausschließlich bei dem einen von uns (Diehl) gelegen haben. Als Versuchstier wurde das Kaninchen gewählt. Für die Wahl dieses Tieres waren

Digitized by Google

folgende beiden Punkte entscheidend: Einmal war bekannt, daß das Kaninchen gegenüber dem bovinen Typus des Kochschen Bazillus eine sehr mannigfaltig gestaltete Tuberkulose auszubilden vermag, und zwar eine Mannigfaltigkeit, die derjenigen bei der menschlichen Tuberkulose nahekommt. Zum anderen ist die allgemeine Fruchtbarkeit des Kaninchens erheblich größer als die des Meerschweinchens, an dessen Heranziehung zum Versuch unter anderem auch gedacht wurde. Die Verwendung des für das Kaninchen pathogenen Typus bovinus erschien zweckmäßiger, als mit dem für das Kaninchen apathogenen Humanus zu operieren. Das Experiment sollte sich in ähnlichen Breiten, wie sie bei der menschlichen Tuberkulose gegeben sind, bewegen. Als Stamm wurde der Typus bovinus K 221 verwendet, welcher in den Laboratorien der I. G. Farbwerke seit Jahrzehnten zur Tuberkulinbildung auf stets konstanten Nährböden gezüchtet wird. Für die freundliche Überlassung sei auch an dieser Stelle gedankt.

Eine wahllos zusammengestellte größere Anzahl von Kaninchen aus den verschiedensten Gegenden wurde auf ihren Hinfälligkeitsgrad getestet und ihre Nachkommen so gekreuzt, daß die Nachkommen extrem hinfälliger und extrem widerstandsfähiger oder wesentlich widerstandsfähiger untereinander gekreuzt wurden. Schon bald ergab sich, daß für die Tatsache des frühzeitigen oder späten Absterbens der Kaninchen keine einfache genotypische Verknüpfung gegeben sein konnte, da aus der Kreuzung stark hinfälliger Tiere sich gelegentlich fast nur langlebige Tiere ergaben, während die Kreuzung langlebiger Tiere einen beträchtlichen Prozentsatz kurzlebiger Tiere lieferte, ein Befund, der sich im Laufe des Experimentes immer wieder wiederholte. Es zeigte dieses, daß zweifellos mehrere Komponenten darüber entscheiden, ob die Tiere nach erfolgter Infektion frühzeitig oder später zugrunde gehen. Das Merkmal Kurzlebigkeit bzw. Langlebigkeit erschien somit vorerst ungeeignet, die Führung bei den Kreuzungen zu übernehmen.

Die systematisch durchgeführten und von Anfang an der beim Menschen geübten Sektionstechnik angeglichenen Sektionen ergaben eine den beim Menschen bestehenden Verhältnissen ähnliche Vielgestaltigkeit der Befunde, natürlich mit der dem Kaninchen eigenen Sonderprägung.

Es wurden tuberkulöse Veränderungen fast in allen Organen gefunden, allerdings in sehr verschiedener durchschnittlicher Häufigkeit. Nach dem bestehenden Schrifttum aber war zu erwarten, daß nach boviner Infektion die Lunge regelmäßig der Ort schwerer bzw. schwerster Veränderungen sein müßte. Die Kaninchentuberkulose nämlich unterscheidet sich durch diesen Befund generell von derjenigen des Meerschweinchens, des Hundes und des Affen. Um so überraschender war der schon frühzeitig erhobene Befund, daß eine Minderzahl der Tiere geringe Lungenbefunde, ja fast befundfreie Lungen aufwiesen. Aber auch das entgegengesetzte Verhalten gewisser Tiere fiel auf. Es gab eine ganze Reihe von Tieren, die sich durch geradezu ungeheuerliche Infiltrationen und Verkäsungen gerade der Lungen auszeichneten, die also deutlich sich aus dem Kreis der zahlreichen übrigen eingesetzten Tiere hervorhoben. Sonderbarerweise wurde dieser Befund auch bei an sich langlebigen Tieren gefunden. Diese Tiere waren in der ersten Zeit nach der Infektion ohne klinische Erscheinungen, aber mehr oder weniger allmählich entwickelte

Digitized by Google

sich eine hochgradige Dyspnoe, die Folge der zunehmenden Verkäsung des Lungengewebes.

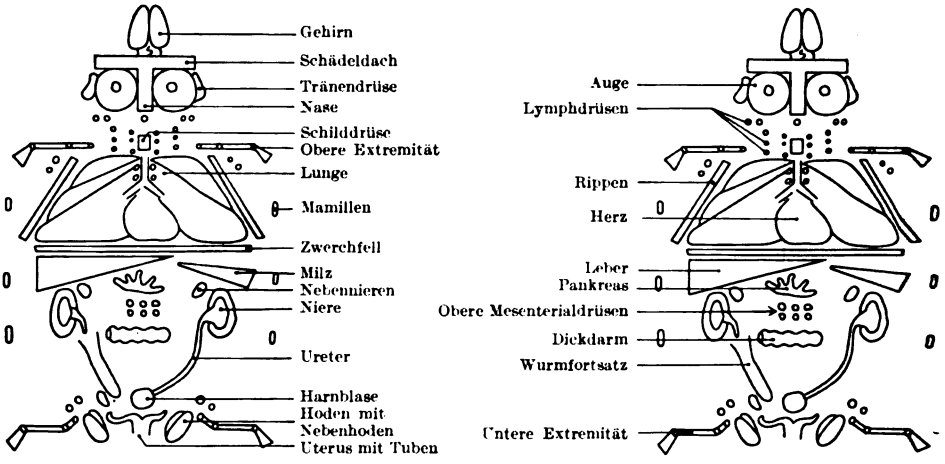
Diese beiden Merkmale — „Befundfreiheit der Lungen" bzw. „schwerste Lungenveränderungen" — erschienen so bemerkenswert, daß schon frühzeitig ihre möglichst weitgehende Reinzucht angestrebt wurde, was auch gelang.

Die weitere Beobachtung ergab nun noch einige Besonderheiten bei diesen beiden Tiergruppen: Die Tiere mit den äußerst schweren verkäsenden Lungenbefunden waren zweifellos einzig und allein an dieser Krankheitserscheinung zugrunde gegangen. Schwieriger war dagegen die Aufdeckung der Todesursache für die Tiere, die nur äußerst spärliche Befunde im Bereich der Lungen aufwiesen. An diesen Veränderungen konnten die Tiere nicht verendet sein. Die sorgfältige und beim Suchen nach eindeutiger Todesursache immer mehr ausgestaltete Sektionstechnik ergab nun, daß auch diese Tiere der bei ihnen gesetzten tuberkulösen Infektion erlegen waren, allerdings waren die Herde in den peripheren extrapulmonalen Körperteilen gelegen. Es fanden sich schwerste Verkäsungen des Schädeldachs oder der Schädelbasis, zahlreiche Gehirnherde, meist oberflächlich in der Rinde gelegen, aber hin und wieder nur isoliert in der inneren Kapsel oder in den roten Kernen, oder es wurden bis die Medulla spinalis in ihrer Breite fast in Gänze erfüllende isolierte Tuberkulome gefunden, gelegentlich in Mehrzahl. Einfacher lagen die Verhältnisse bei schweren Genitaltuberkulosen und multiplen Knochen- und Gelenktuberkulosen. Schwieriger war wieder die Aufdeckung z. T. ganz enormer Spondylitiden oder von großen Tuberkulomen in den Fossae ischii. Im einzelnen auf diese Befunde hier einzugehen, würde zu weit führen. Ebenso sollen die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchung, die schon in vollem Gange ist, erst später gebracht werden. Die Feststellung mag genügen, daß bis auf nur ganz wenige Fälle bei diesen Tieren der sichere Nachweis geführt werden konnte, daß auch sie ihrer Tuberkulose erlegen, und zwar grundsätzlich nur an extrapulmonalen Tuberkulosen eingegangen waren. Auf 3 Tiere, deren vorzeitigen Tod wir geneigt sind, als Folge der abnormen Winterkälte anzusehen, wird später noch ausführlich eingegangen werden.

Es wurde nun systematisch auf einen Stamm von an Lungentuberkulose sterbenden Tieren und auf einen Stamm von nur an extrapulmonalen Tuberkulosen sterbenden Tieren gezüchtet. Dabei ergab die Beobachtung, daß bei den Gliedern der Zuchtreihe mit schweren und schwersten Lungenveränderungen keine oder nur abortiv zu nennenden extrapulmonalen Virusansiedlungen nachweisbar waren, auch dann, wenn sie die für die einzelnen Herdbildungen im Gesamtbeobachtungsgut ermittelten Manifestationszeitpunkte der einzelnen peripheren Herdbildungen weit überlebt hatten.

Dieses eigentümliche Verhalten der beiden Tiergruppen dem eingedrungenen Virus gegenüber erhält seine besondere Bedeutung dadurch, daß alle Tiere intravenös geimpft worden sind. Trotz der Einverleibung des bovinen Impfmaterials in die Ohrvene bei allen Tieren, trotz der durch dieses Vorgehen zwangsläufig gegebenen Durchspülung der Lungen jeden Tieres mit bovinen Keimen zeigt der nach der Richtung der extrapulmonalen Tuberkulosen über 4 Generationen gezüchtete Stamm folgenden Befund: Fast 3/4 aller Tiere, nämlich 19 von 26, haben bei ihrem Ableben keine oder nur geringfügige Ver-

Digitized by Google



Erläuterung zum Tierschema.

änderungen im Bereich der Lungen (s. Abb. 1 auf Ausschlagtafel). Von jenen übrigen 7 Tieren läßt sich der Befund von dreien wegen ihres vorzeitigen Todes während der strengen Kälteperiode des vergangenen Winters nicht ganz einwandfrei deuten. Bei zwei weiteren ist zwar die Lunge befallen, aber der Lungenbefund unterscheidet sich wesentlich von demjenigen der anderen Gruppen. Zwei weitere Tiere, in der Abb. 1 durch eine disseminierte Herdanordnung gekennzeichnet (Tiere Nr. 2 und 6), haben eine sich nicht auffällig von den anderen Gruppen unterscheidende Tuberkulose der Lungen. Im übrigen leben zwei weitere Tiere[1]). Sie erwecken klinisch ganz den Eindruck, als wenn sie extrem zur extrapulmonalen Gruppe gehörten.

Gegenüber dieser Zucht zeigt die große Masse der übrigen Tiere, etwa 600, mittelschwere bis schwere Lungenbefunde. Aus diesen zur Ausbildung von Lungenbefunden neigenden Tieren löst sich eine Reinzucht über 4 Generationen mit schwersten Lungenbefunden sehr deutlich heraus. Diese Tiere gehen an schwersten Lungenveränderungen zugrunde, bald nach kürzerer, bald nach längerer Krankheitsdauer. Aber auch wenn sie langlebig waren und ihre Lebensdauer die Ausbildungsmöglichkeit peripherer Herde vollauf sicherte, wurden trotz zweifellos auch in die Peripherie des Körpers gelangender Keime keine oder nur geringfügige extrapulmonale Herde ausgebildet (s. Abb. 2 auf Ausschlagtafel).

Die Übersichten über die durchgeführten Zuchten auf den Ausschlagtafeln enthalten von den betreffenden Stämmen je über 4 Generationen alle geimpften Individuen mit Ausnahme von noch zwei überlebenden. Die gegensätzliche Anordnung der tuberkulösen Herde ist in die Augen springend. Tabellen über Sterbezeit, anderweitige Organgewichte und Organbefunde sollen später gebracht werden, dagegen sind hier das absolute und das zum Leichen-

[1]) Anm. beim Druck: Das eine Tier ist inzwischen gestorben. Unsere Erwartung geringster Lungenveränderungen hat sich bestätigt. Lg.gewicht 16,0, Lg.gewicht zu Leichengewicht 1,16%. Todesursache: Gehirntuberkulose, Mamillenverkäsung, Gelenktuberkulose.

Digitized by Google

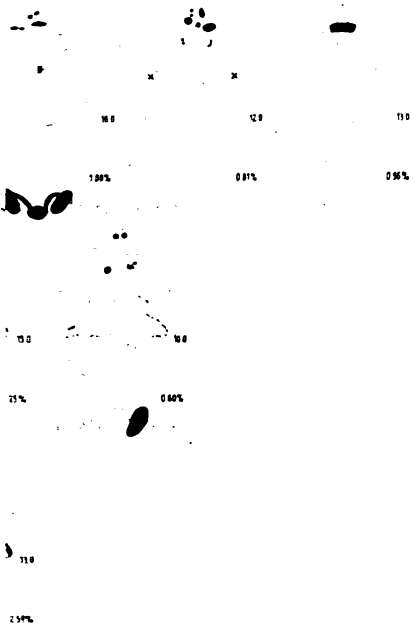


Abb. 1. Jede Bilderreihe entspricht einer Generation. Die extrapulmonalen Herdbildungen sind homogen schwarz, die pulmonalen Veränderungen schraffiert angegeben. Verkäste Lymphdrüsen sind durch ein × gekennzeichnet. Die Wirbelsäulen- und Rückenmarksbefunde sind in den Schemen seitlich eingezeichnet. Bei fortlaufender Durchzählung der Schemen von links nach rechts und von oben nach unten sind die Tiere mit größeren tuberkulösen Lungenveränderungen die Tiere Nr. 2, 6, 15, 16, 17, 22 und 26. Die Tiere 16, 17 und 26 verendeten bei der großen Kälte im Januar 1940. Die Tiere Nr. 2 und 6 zeigen keine außergewöhnlichen Lungenveränderungen. Tier 6 ist ein Nachkomme von 2. Tier 6 ist ohne Nachkommen. — Die Zahlen rechts neben den Lungen geben das absolute Lungengewicht in Gramm, die tieferstehenden Prozentzahlen das Verhältnis von Lungengewicht zu Leichengewicht wieder

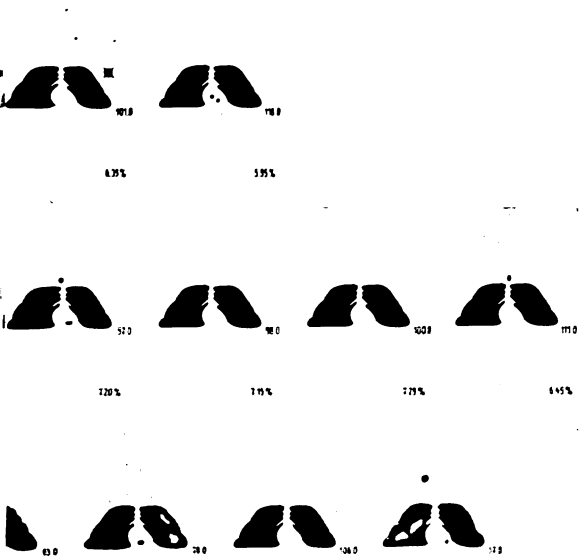


Abb. 2. Wieder entspricht jede Bilderreihe einer Generation. Die pulmonalen Veränderungen sind homogen schwarz, die extrapulmonalen — soweit es ihre Größe zuließ — schraffiert wiedergegeben. Die Lungenveränderungen beherrschen im Gegensatz zu Abb. 1 das Bild. Die weißen Auspaarungen im Bereich der Lungenfelder deuten noch beatmete Gewebsinseln an. Tumorartige Drüsenverkäsungen (bei Tier Nr. 3, 4, 9, 15) sind durch schraffierte Kreise

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

gewicht prozentuale Lungengewicht im Schema angegeben. Für die erste Generation konnte die letztere Berechnung nicht erfolgen, da zu dieser Zeit das Leichengewicht noch nicht regelmäßig bestimmt worden ist.

Es ist somit gelungen, durch zielgerichtete Inzucht zwei beinahe reine Zuchten je einer besonderen Reaktionsform auf dieselbe intravenöse tuberkulöse Infektion zu erhalten. Die beiden Stämme müssen erblich verschiedene Eigenschaften haben, die bei einem die Lungen befallen, bei dem anderen sie beinahe frei sein lassen. Noch ist unsicher, welche Gegebenheiten hinter diesen erblichen Vorgängen stehen. Auffällig ist, daß für die im Vorhergehenden dargestellten Verhältnisse sich zwanglos Parallelen zu dem Tuberkulosegeschehen beim Menschen ergeben. Von praktisch großer Bedeutung wird es sein, den Ursachen nachzugehen, die zu einer geringen Anfälligkeit der Lungen führen, trotz einer bei dem Experimentaltier bestehenden spezieseigentümlichen ausgesprochenen Lungenanfälligkeit. Die an der Knochen- und Gelenktuberkulose, der Iritis tuberculosa, den isolierten Gehirntuberkulomen und anderen peripheren Bakterienansiedlungen gemachten Erfahrungen lassen eine sehr viel größere Vielfältigkeit und Kompliziertheit auch des erblichen Untergrundes vermuten und harren weiterer Analyse.

Aus der Provinzial-Heil- und -Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen und Nervenklinik der medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. Sioli)

Zur Erbbiologie und Klinik der tuberösen Sklerose

Von Dr. J. Seidl

Mit 15 Abbildungen

Die tuberöse Sklerose hat die Eigenart, nicht nur am Gehirn Veränderungen hervorzurufen, sondern sich in ganz verschiedenen Organgebieten zu manifestieren, eine Eigenart, die nur durch die Annahme pleiotroper Genwirkung, d. h. durch Wirkung von Erbfaktoren, die nicht nur ein Merkmal beeinflussen, sondern gleichzeitig oder nacheinander sich an mehreren Merkmalen und Eigenschaften auswirken (Lux), erklärt werden kann. Das ganze Syndrom — Hirnherde, Epilepsie, Schwachsinn, Adenoma sebaceum (Pringle) und andere Geschwülste der Haut und Schleimhäute einschließlich der Naevi, Geschwülste der Nieren, der Retina und des Herzens — kann bei ein und demselben Kranken vorhanden sein, es können aber auch, indem durch peristatische Einwirkungen oder genotypische Auswirkungen die eine oder andere Teilwirkung eines pleiotropen Gens an der Manifestation gehemmt wird, nur Teile dieses Syndroms zur Entwicklung gelangen (Kufs) und so Rudimentärformen der tuberösen Sklerose verursachen. Diese Rudimentärformen müssen bei der Beurteilung des Erbganges der tuberösen Sklerose, der von Curtius als (unregelmäßig) dominant, von Luxenburger als dominant mit Manifestationsschwankungen angegeben wird, berücksichtigt werden; es kommt ihnen aber auch bei der rassenhygienischen Beurteilung einer Sippe eine große Bedeutung zu.

Digitized by Google

Wenn ich meine im Rahmen der erbbiologischen Bestandsaufnahme durchgeführten Untersuchungen in zwei Probandensippen veröffentliche, geschieht es vorwiegend, um einen Beitrag über den Erbgang dieser verhältnismäßig selten auftretenden Krankheit zu liefern, dann aber auch, um darzustellen, daß die Träger der Rudimentärformen rassenhygienisch zu Recht so behandelt werden sollen, als seien sie Träger der typischen Erkrankung; weiter konnten einige selten beschriebene Symptome festgestellt werden, die eine Veröffentlichung auch vom klinischen Standpunkte aus rechtfertigen.

Vor dem Sippenbefund sei das Krankheitsbild der Probanden dargestellt.

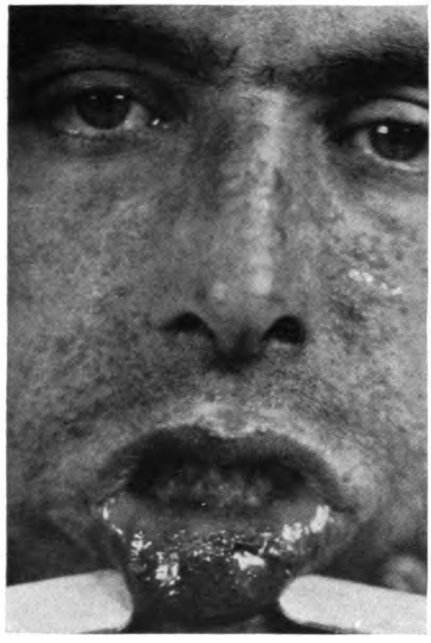


Abb. 1. Adenoma sebaceum und Fibrome der Mundschleimhaut (Prob. 1).

Fall 1. Josef W., jetzt 26jähriger, kräftig gebauter junger Mann, angeblich keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 6 Jahren zur Volksschule gekommen. In den ersten Jahren gut gelernt, dann sei ihm das Lernen immer schwerer geworden. Im 3.—5. Schuljahr sitzengeblieben. Mit 8 Jahren Auftreten einer Geschwulst unter der Haut über dem rechten Rippenbogen, die sich rasch vergrößerte, mit 11 Jahren (1923) Operation dieser Geschwulst, die die Größe eines Kinderkopfes erreicht hatte; die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Lipom. Mit 17 Jahren bildete sich in der gleichen Gegend, etwas mehr median, eine gleiche Geschwulst, die langsam größer und 1936 operiert wurde. Seit 13 Wochen entstand erneut in derselben Gegend ein schmerzhafter Knoten, der immer größer wird.

Mit 10 Jahren bildeten sich an beiden Nasenseiten und den Backen rötliche Knötchen, die rasch mehr wurden, bald darauf traten auch rötliche Knötchen am Kinn und in den beiden Mundwinkeln auf. Wegen des „Ausschlages" im Gesicht nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Nach der Schulentlassung zunächst Land-, dann Hilfsarbeiter; mit 20 Jahren als Fuhrmann in einem Kohlengeschäft eingestellt. 1933 erster epileptischer Anfall. Die Anfälle seitdem häufig aufgetreten, in letzter Zeit noch häufiger.

Wegen der Anfälle 1933 den Beruf als Fuhrmann aufgegeben und zu Hause gewesen.

1937 wegen der Anfälle in ärztlicher Behandlung gewesen. Damals Antrag auf Sterilisierung gestellt worden mit der Diagnose: erbliche Fallsucht.

Auf Veranlassung des E.G.G. nervenärztliche Begutachtung. Diagnose: tuberöse Hirnsklerose. Im Jahre 1938 wegen schwerer erblicher körperlicher Mißbildung sterilisiert.

Seit 16. 8. 1938 wegen der schweren epileptischen Anfälle in der hiesigen Anstalt in Behandlung. Geschlechtsverkehr nie ausgeübt, angeblich nie onaniert, alle 3 bis 4 Wochen Pollutionen. Libido angeblich nicht vorhanden.

Aus dem Befund. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Abdomen weich, keine druckschmerzhafte Resistenz.

Nieren: palpatorisch kein Tumor festzustellen. Nebenschilddrüsentumoren nicht tastbar.

Digitized by Google

Haut:

a) Gesicht: Über dem Nasenrücken und beiden Nasenseiten und den angrenzenden Partien der Wangen kleine Knötchen, zum Teil ineinander übergehend, durch reichliche Vaskularisation rötlich gefärbt, über der Oberlippe, am Kinn und an beiden Mundwinkeln dieselben Knötchen, die an beiden Mundwinkeln sich auf die Unterlippe erstrecken (typisches Adenoma sebaceum; Abb. 1).

b) Mundschleimhaut: An der Unterlippe zahlreiche vorspringende Knötchen, Oberlippe frei von Knötchen, am Zahnfleisch des Oberkiefers ein sehr gefäßreiches und dadurch stark gerötetes erbsengroßes Fibrom und mehrere kleine Knötchen. Am weichen Gaumen einige kleine Knötchen.

Abb. 2. Pendelnde Fibrome (Prob. 1).

Abb. 3. Chagrinlederhautfleck.

c) Stamm: Über dem rechten Rippenbogen eine quer verlaufende 25 cm lange Operationsnarbe, die Haut ist stark verdickt und hart, auch das Unterhautzellgewebe fühlt sich zu beiden Seiten der Operationsnarbe verdickt und verhärtet an. Narbe auf dem Rippenbogen gut verschieblich (Operation 1923). Etwas unterhalb der rechten Brustwarze bis etwa 5 cm über dem Nabel ebenfalls eine 20 cm lange Operationsnarbe (Operation 1936), auch diese Narbe ist gut verschieblich, Haut derb, verdickt, ebenfalls das Unterhautzellgewebe. Am unteren Ende der Narbe, 5 cm über dem Nabel rechts von der Mittellinie, ein hühnereigroßer, weicher, verschieblicher Tumor tastbar (Lipom). Über der rechten Darmbeinschaufel ein 3 cm langer, $1^1/_2$ cm breiter, braun pigmentierter „Leberfleck".

Auf der Schulter beiderseits des Halses je 10—12 pendelnde Fibrome (Abb. 2).

Über den beiden Schulterblättern zahlreiche hirse- bis erbsengroße Naevi, braun pigmentiert.

Unter dem rechten Schulterblatt, über dem Kreuzbein und am linken Oberbauch erbsengroße weiße Hautstellen (Leukodermien).

Rechts und links vom Kreuzbein, dem Beckenkamm folgend, rechts in einer Fläche von 10 : 5 cm, links von 5 : 3 cm, zahlreiche erbsengroße vorgetriebene Erhebungen der Haut, etwas weißer als die Haut der Umgebung (Fibrome), ähnlich einem Chagrinlederhautfleck (Abb. 3).

Digitized by Google

d) Zehen: An der linken Großzehe, über dem Nagelbett hervorstehend, ein fransiges, hirsekorngroßes Fibrom.

Nervensystem: Hirnnerven vollkommen o. B., Haut-, Sehnen- und Periostreflexe seitengleich, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität, Raumsinn der Haut und Lagegefühl ungestört. Motilität und Gleichgewicht ungestört, keine Koordinationsstörungen, keine Störungen der Praxie und Stereognose.

Am linken Zungenrand und an beiden Backenschleimhäuten Bißnarben.

WaR. in Blut und Liquor negativ. Im Liquor keine Eiweißvermehrung, keine Zellvermehrung.

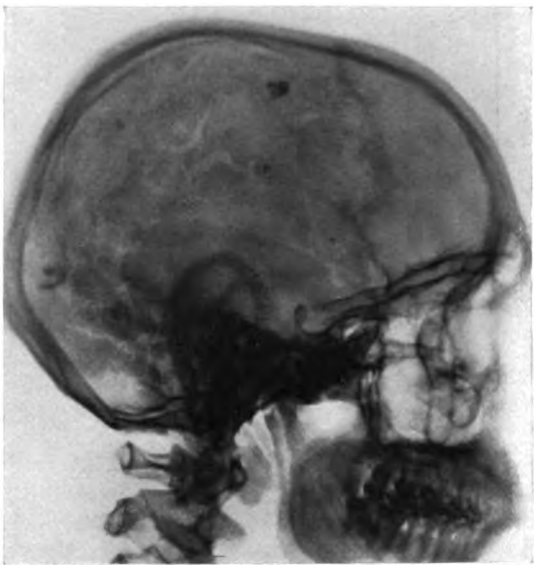


Abb. 4. Kalkschatten im Gehirn (Prob. 1).

Abb. 5. Kalkschatten im Gehirn (Okzipitofrontale Aufnahme [Prob. 1]).

Röntgenbefund:

a) Stereoskopische bitemporale Aufnahme des Schädels (Abb. 4): In der linken Hirnhemisphäre, an einer Stelle 9 cm von der Stirnwand und 2 cm vom Schädeldach und dem linken Scheitelbeinrande entfernt, ein kirschgroßer Kalkschatten. In der rechten Hemisphäre sind 3 je erbsengroße Kalkschatten zu sehen. In der rechten Kleinhirnhälfte sieht man einen kirschgroßen, hakenförmigen Kalkschatten. Auch auf der stereoskopisch-okzipito-frontalen Aufnahme sieht man die entsprechenden Kalkschatten. Schädelbasis o. B., Sella ohne Veränderung. Gefäßfurchennetz des Schädels gut entwickelt (Abb. 5).

b) Enzephalogramm: Liquordruck 70 mm H_2O. 30 ccm Luft eingespritzt. Die Luft sammelt sich in der Gegend der Sella, keine Füllung der Ventrikel. Es ergibt sich ein vollständiger Ventrikelblock.

Augenhintergrund: Keinerlei Veränderungen an der Netzhaut.

Blutkalk: 11,0 mg %.

Psychisch: Im ganzen stumpf, meist freundlich, gelegentlich leicht mißtrauisch; psychomotorisch etwas langsam und umständlich. Intellektuell: Leicht herabgesetzte Auffassungsfähigkeit, mäßiges Schulwissen. Gedankenablauf verlangsamt, deutliche Kritikstörung, Merkfähigkeit leicht herabgesetzt. Gedächtnis zeigt deutliche Lücken; im ganzen zeigt sich eine deutliche Debilität.

Digitized by Google

Anfälle: Kurz vor den Anfällen tritt meist eine mißtrauisch-paranoide Verstimmt- und Gereiztheit auf. Er glaubt mit Wasser bespritzt zu werden, glaubt dies daran zu erkennen, daß ihm Schweiß aus der Achselhöhle läuft; beim Anfall zeigt er seltsam starren Gesichtsausdruck, macht Kneifbewegungen mit den Augen, reagiert nicht auf Anruf, stöhnt kurz auf, fällt dann bewußtlos zu Boden; kurzes tonisches Stadium, dann langes klonisches Stadium, wobei er mit elementarer Wucht mit Armen und Beinen um sich schlägt. Pupillen starr. Dauer meist 1—3 Minuten. Gelegentlich Zungenbiß. Es wurden auch Anfälle mit deutlichem Seitenunterschied beobachtet, wobei beim tonischen Stadium das linke Bein und der linke Arm krampfhaft angezogen waren und die Zuckungen zuerst im linken Arm begannen und auch im linken Arm und linken Bein eine Minute länger anhielten als rechts.

Nach den Anfällen kurzdauernder Schlaf, aus dem er mit starker Benommenheit erwacht und langsam zu sich kommt.

Die Anfälle traten vor seiner Anstaltsaufnahme durchschnittlich 2mal wöchentlich auf. In der Anstalt erhielt er täglich 0,3 Luminal; die Anfälle wurden seltener. Ab Mitte Oktober 1938 keine Anfälle mehr. Am 12. 1. 1939 nach Hause entlassen.

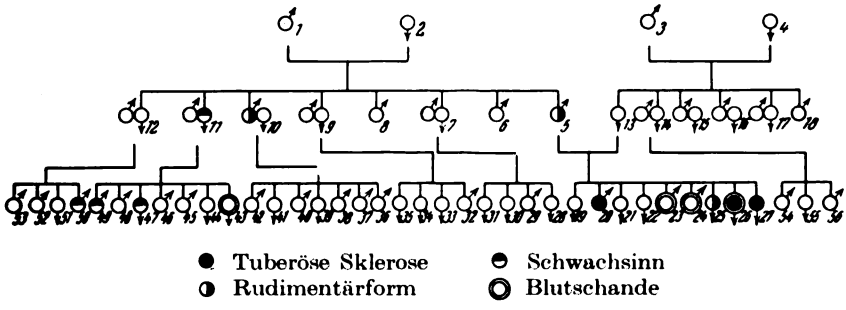


Abb. 6. Sippenbefund: Joseph W.

1. Adam W., Großvater väterlicherseits, 1852 geboren, 1927 an Altersschwäche gestorben, angeblich immer gesund gewesen. Nach Photographie keinerlei Veränderungen im Gesicht.
2. Christine J., Großmutter väterlicherseits, verheiratete W., 1854 geboren, 1937 tödlich verunglückt durch Sturz von der Treppe. Angeblich immer gesund und bis ins hohe Alter geistig rüstig gewesen. Nach Photographie keinerlei Veränderungen der Gesichtshaut.
3. August S., Großvater mütterlicherseits, 1837 geboren, Sterbedatum nicht bekannt, nähere Angaben nicht in Erfahrung zu bringen.
4. Kunigunde M., Großmutter mütterlicherseits, verheiratete S., 1843 geboren, 1929 an Altersschwäche gestorben. Hatte nach Mitteilung von 9. zwischen 40—50 Jahren Anfälle von Bewußtlosigkeit, die aber nicht näher beschrieben werden können.

*5.[1]) Franz W., Vater, 1882 geboren, Berginvalide; angeblich 3mal „Gesichtsrose". Früher Lungentuberkulose, die als ausgeheilt angegeben wird. Trinker, hochgradig kurzsichtig, rechts erblindet. Typisches Adenoma sebaceum in schmetterlingsförmiger Anordnung. An Unterlippe und Wangenschleimhaut massenhaft kleine Fibrome. Am Rücken viele, unregelmäßig verstreut liegende, erbsengroße Fibrome, einige Naevi pigmentosi und reichlich Naevi anaemici. Plumpe Gesichtsbildung.

Psychisch: Kritikschwach, störrisch, leicht aufbrausend, im ganzen stumpf, deutliche Verlangsamung in Motorik und Psychomotorik, Gedächtnis- und Merkstörungen, sehr beschränktes Wissen. Keine epileptischen Anfälle.

[1]) Im folgenden sind die von mir untersuchten Sippenmitglieder mit * bezeichnet.

Digitized by Google

6. Hugo W., Bruder des Vaters, 1878 geboren, 1902 an Lungentuberkulose gestorben. Soll nach Angabe von 9. eine braune Haut gehabt haben. Nach Photographie keine Hautveränderung des Gesichts.

*7. Klara W., Schwester des Vaters, verheiratete B., 1880 geboren, angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Psychisch: Lebhaft, geweckt, keine intellektuelle Störung, keine Anfälle, keine Hautveränderungen.

8. Bonifatius W., Bruder des Vaters, mit $1^1/_2$ Jahren an „Hirnentzündung" nach Sturz von der Treppe gestorben. Nähere Angaben nicht zu erfahren.

*9. Luise W., verheiratete W., Schwester des Vaters, 1886 geboren, außer gröberen Beschwerden in den Wechseljahren angeblich nie krank gewesen.

Psychisch: Lebhaft, redegewandt, intellektuell voll leistungsfähig, keine Veränderungen an der Haut, keine Anfälle.

*10. Wilhelm W., Bruder des Vaters, 1888 geboren, 1mal sitzengeblieben. 1911 Typhus, im Kriege Durchschuß durch beide Ellbogengelenke, davon Radialislähmung beiderseits.

Psychisch: Zugänglich, freundlich, intellektuell leicht beschränkt, stumpfe Gesichtszüge.

Am Rücken 3 pendelnde Fibrome, 2 breite weißliche Hautstellen zu beiden Seiten der unteren Brustwirbelsäule (Leukodermien), kein Adenoma sebaceum, keine Anfälle.

*11. Gertrud W., geschiedene F., verheiratete B., Schwester des Vaters, 1890 geboren. Angeblich nie krank gewesen, 2mal sitzengeblieben, deutlich debil. Wegen Abtreibung 3 Monate Gefängnis. Keine Hautveränderungen, keine Anfälle. Plumpe, wenig differenzierte Gesichtsbildung.

12. Therese W., verheiratete H., Schwester des Vaters, 1893 geboren, gestorben 1930 an Lungentuberkulose, an der sie von Kindheit an litt. Soll unauffällig gewesen sein, hatte nach Angabe von 9. keine Veränderungen der Haut, keine Anfälle.

*13. Amalie S., verheiratete W., Mutter des Probanden, 1889 geboren. Außer klimakterischen Beschwerden angeblich nie ernstlich krank gewesen, keine Hautveränderung, keine Anfälle.

Psychisch: Lebhaft, geweckt, leicht aufbrausend, uneinsichtig, sucht alles zu verheimlichen und zu lappalisieren.

14. Katharina C., verheiratete P., Schwester der Mutter, 1875 geboren, 1933 an Zuckerkrankheit gestorben. Nähere Angaben können nicht gemacht werden.

15. Julius S., Bruder der Mutter, 1933 an Altersschwäche gestorben. Näheres unbekannt.

16. Ferdinand S., Bruder der Mutter, gestorben in Huckingen an Magenkrebs. Näheres nicht in Erfahrung zu bringen.

17. Maria S., verheiratete B., Schwester der Mutter. Näheres unbekannt.

18. August S., Bruder der Mutter, auf der Zeche tödlich verunglückt. Näheres unbekannt.

19. Kunigunde W., Schwester des Probanden, 1911 geboren, 1911 gestorben an Ernährungsstörung.

*20. Josef W., Proband.

21. Christine W., Schwester des Probanden, 1913 geboren, 1915 an Lungenentzündung gestorben.

22. Maria W., Schwester des Probanden, 1915 geboren, mit 9 Monaten an Stickhusten gestorben.

23. Wilhelm W., Bruder des Probanden, 1916 geboren, nach Angabe der Mutter nie ernstlich krank gewesen, in der Schule nicht sitzengeblieben, zur Zeit beim Militär (Infanterist); Blutschande mit 26.

*24. Franz W., Bruder des Probanden, 1919 geboren, Hilfsarbeiter, in der Schule angeblich einmal sitzengeblieben, kleinwüchsig, 1938 Appendektomie, Rechtskyphoskoliose. Beschränkt, dreist, störrisch. Blutschande mit 26. Keine Veränderungen der Haut, keine Anfälle. Stumpf-plumper Gesichtsausdruck.

Digitized by Google

*25. Luise W., Schwester des Probanden, 1921 geboren, Hausangestellte. Angeblich nie ernstlich krank gewesen. „Von Geburt an" Ausschlag im Gesicht, typisches Adenoma sebaceum, kleine Fibrome an Ober- und Unterlippe und besonders am Zahnfleisch. Über dem linken Schulterblatt erbsengroßes Fibrom.

Psychisch: Lebhaft, geweckt, rasche Auffassung, keine intellektuelle Störung, keine Anfälle.

*26. Anneliese W., Schwester des Probanden, 1923 geboren, keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Sehr kräftig gebaut. 1935 in Fürsorgeerziehung gekommen wegen Blutschande mit 23. und 24. und Geschlechtsverkehr mit 3 Männern. Sexuell stark triebhaft. Erster Geschlechtsverkehr mit 8—9 Jahren mit dem Bruder Franz, in der gleichen Zeit mit Bruder Wilhelm, auch in den folgenden Jahren mit den Brüdern noch Geschlechtsverkehr. Mit 10 Jahren Geschlechtsverkehr mit anderen Männern. Sehr starke Libido, sie war nach dem Inhalt der Fürsorgeakten immer der treibende Teil. Mammae mit 10 Jahren schon stark entwickelt. Erste Menstruation mit 12 Jahren. Typisches Adenoma sebaceum (Abb. 7) schon beim Schuleintritt gehabt. Erster epileptischer Anfall mit 9 Jahren. Vereinzelte Naevi pigmentosi am Körper verstreut. An der vorderen Axillarlinie links ein kleinhandtellergroßer depigmentierter Hautbezirk; unterhalb der rechten Brust ein bräunlicher, kreisförmiger, von dunklem Pigment eingefaßter Hautbezirk, ebenfalls unter der linken Brust. Am linken Unterarm und linken Oberschenkel Café-au-lait-Flecke. Über dem Kreuzbein ein kleinhandtellergroßer Café-au-lait-Fleck. Beiderseits Senkfuß. Wirbelsäule in der Brust-Lendengegend leicht links-konvex verkrümmt; Rundrücken geringen Grades. Gesicht plump, schwammig, wenig differenziert; Einstellnystagmus beim Blick nach der Seite mit rotatorischer Komponente, rechts mehr als links. Reflexe alle seitengleich. WaR.-Blut = ∅. Liquor: Nonne, Pandy, Weichbrodt = ∅, Zellen 1/3. Eiweißrelation: Normalwerte. WaR.-Liquor = ∅; Normomastix- und Goldsolreaktion = ∅. Röntgenaufnahme des Schädels: Auf der Leeraufnahme kein krankhafter Befund nachweisbar. Enzephalographie: Leichte Erweiterung des im ganzen symmetrisch angelegten Ventrikelsystems. Sterilisierung wegen „erblicher Fallsucht" angeordnet.

Abb. 7. Adenoma sebaceum.

Psychisch: Merkwürdig kindlich-naiv, stumpf, deutlich beschränkt, nicht eigentlich schwachsinnig.

*27. Helene W., Schwester des Probanden, 1928 geboren. 1932 Pneumonie. Lebhaft, aufgeschlossen, mäßige Fortschritte in der Schule; seit dem 6.—7. Lebensjahre Hautveränderungen im Gesicht (typisches Adenoma sebaceum), am Rücken eine zehnpfennigstückgroße, weiße Hautstelle (Leukodermie); seit dem 8. Lebensjahre epileptische Anfälle.

28. Hilde B., Base väterlicherseits, 1904 geboren, verheiratet, angeblich immer gesund gewesen, lebt in England, hat 1 Kind.

29. Peter B., Vetter väterlicherseits, 1908 geboren, 1920 durch Sturz vom Dach tödlich verunglückt. Angeblich keine Hautveränderung.

Digitized by Google

30. Ilse B., Base väterlicherseits, 1912 geboren, 1936 in der Badewanne ertrunken (wahrscheinlich Suizid), verheiratet, 2 Kinder. Hatte angeblich keine Veränderungen der Haut.
*31. Inge B., Base väterlicherseits, 1917 geboren, Stenotypistin. Gesund, lebhaft, begabt. Keinerlei Hautveränderungen.
*32. Josef W., Vetter väterlicherseits, 1909 geboren, Modellschreiner. Gesund, lebhaft, intellektuell durchschnittlich, keine Hautveränderung. Ist verheiratet und hat 1 Kind.
33. Christine W., Base väterlicherseits, 1912 geboren, 1915 an Lungenentzündung gestorben. Angeborene Hüftgelenksluxation beiderseits (Angabe der Mutter 9).
*34. Therese W., Base väterlicherseits, 1905 geboren, Hausmädchen. Als Kind Otitis media, sonst gesund, keine intellektuelle Störung, keine Hautveränderung.
*35. Hildegard W., Base väterlicherseits, 1920 geboren, Lehrmädchen. Gesund, intellektuell guter Durchschnitt, keine Hautveränderung.
36. Hugo W., Vetter väterlicherseits, 1916 geboren, 1918 an „innerlichen Krämpfen" gestorben.
37. Theodor W., Vetter väterlicherseits, 1918 geboren, Landhelfer. Angeblich gesund, in der Schule einmal sitzengeblieben.
38. Franz W., Vetter väterlicherseits, 1920 geboren, Landhelfer. Angeblich gesund, in der Schule einmal sitzengeblieben.
39. Elisabeth W., Base väterlicherseits, 1921 geboren, Hausangestellte. „Sehr nervös".
*40. Wilhelm W., Vetter väterlicherseits, 1928 geboren. Gesund, intellektuell Durchschnitt, keine Hautveränderungen.
41. Maria W., Base väterlicherseits, 1929 geboren, 1930 an „inneren Krämpfen" gestorben.
*42. Werner W., Vetter väterlicherseits, 1933 geboren. Keine Auffälligkeiten.
43. Käthe F., Base väterlicherseits, 1912 geboren, verheiratet, lebt in Holland. Angeblich immer gesund gewesen, in der Schule angeblich nicht sitzengeblieben. Keine Hautveränderung. Blutschande mit ihrem Vater.
44. Christine F., Base väterlicherseits, 1913 geboren, 1915 an Lungenentzündung gestorben.
45. Bernhard F., Vetter väterlicherseits, 1916 geboren. Angeblich immer gesund gewesen. Keine Hautveränderung. Zur Zeit beim Militär.
46. Wilhelm F., Vetter väterlicherseits, 1920 geboren, Landhelfer. Angeblich nicht krank gewesen. Keine Hautveränderungen.
*47. Gertrud F., Base väterlicherseits, 1922 geboren. Als Kind Diphtherie, sonst nie krank gewesen. 1 Jahr Volksschule, dann Hilfsschule. Deutlich debil. Keine Hautveränderung.
48. Hans F., Vetter väterlicherseits, 1924 geboren, Landhelfer. Soll immer gesund gewesen und in der Schule nicht sitzengeblieben sein.
*49. Peter F., Vetter väterlicherseits, 1925 geboren, 2 Jahre Volksschule, dann Hilfsschule. Sehr beschränkt. Keine Hautveränderung.
*50. Josef H., Vetter väterlicherseits, 1920 geboren, Hilfsschüler gewesen. 1937 wegen angeborenem Schwachsinn sterilisiert. Hochgradig schwachsinnig, keine Anfälle; keine Hautveränderungen.
*51. Therese H., Base väterlicherseits, 1921 geboren, Hausmädchen. Gesund, intellektuell Durchschnitt; viele Komedonen im Gesicht, sonst keine Hautveränderungen.
52. Karl H., Vetter väterlicherseits, 1923 geboren, im Landjahr. Angeblich nie ernstlich krank gewesen.
*53. Adalbert H., Vetter väterlicherseits, 1925 geboren. Gesund, intellektuell o. B., keine Hautveränderung.
54. Karl P., Vetter mütterlicherseits, 1893 geboren. Soll immer gesund gewesen sein. Näheres unbekannt.
*55. Katharina P., Base mütterlicherseits, 1894 geboren, verheiratet. 1920 Extrauteringravidität, sonst immer gesund gewesen, intellektuell guter Durchschnitt. Keine Hautveränderung.
*56. Wilhelm P., Vetter mütterlicherseits, 1896 geboren, verheiratet, 1 Kind. Gesund, keine Auffälligkeiten.

Digitized by Google

Fall 2. Heinrich B., 16jähriger, kräftig gebauter junger Mann, als 6. Kind von 9 Kindern geboren. Mit 4 Jahren erster epileptischer Anfall; fiel plötzlich hin, war steif, stand nach kurzer Zeit wieder auf und spielte weiter. Diese Anfälle wiederholten sich von da ab fast täglich 1—2mal. Kam mit 6 Jahren zur Volksschule, lernte auch ganz gut, ließ aber bald nach, blieb sitzen, wurde mit 11 Jahren in die Hilfsschule umgeschult, wo er noch 2mal sitzenblieb. Seit dem 12. Lebensjahr schwere epileptische Anfälle mit plötzlicher Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Stadien, Zungenbissen und gelegentlichem Einnässen. Die schweren Anfälle traten 2—3mal wöchentlich auf.

B. hat keinen Beruf erlernt. 1936 Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen Verdachts auf erbliche Fallsucht; im E.G.-Verfahren nervenärztliche Begutachtung mit der Diagnose: „Tuberöse Hirnsklerose, Hautanhänge sind als Symptome einer

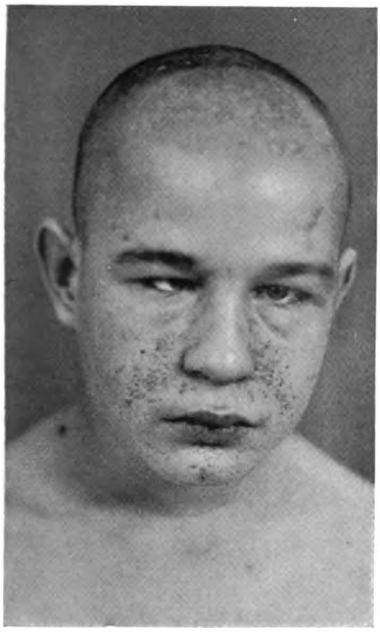


Abb. 8. Adenoma sebaceum (Prob. 2).

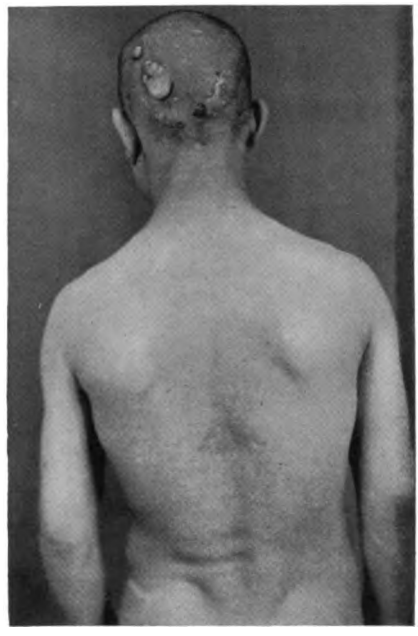


Abb. 9. Breitgestielte Fibrome am Kopf (Typ Barlow [Prob. 2]).

Recklinghausenschen Krankheit zu deuten". Unfruchtbarmachung wegen schwerer erblicher körperlicher Mißbildung beschlossen. Sterilisiert im Januar 1937.

Nach eigenen Angaben habe er, noch bevor er zur Schule ging, im Gesicht um die Nase herum einen „Ausschlag" bekommen. Während der Schulzeit, genau kann er es nicht angeben, habe er „Gewächse" am Kopf bekommen. Am 11. 10. 1938 wegen der schweren und häufigen epileptischen Anfälle mit langdauernden Dämmerzuständen in die Anstalt Grafenberg eingewiesen.

Aus dem Befund. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Keine druckschmerzhafte Resistenz.

Nieren: Palpatorisch: Tumor nicht festzustellen.

Epithelkörperchen: Tumoren nicht tastbar.

Haut:

a) Gesicht: Über der Nase und vor allem auf den Wangen, in Schmetterlingsform angeordnet, sehr reichliche, zum Teil ineinander übergehende, rötlichbraune Knötchen, ebenfalls am Kinn (Adenoma sebaceum): über dem linken Stirnbein breit aufsitzendes Fibrom; über der ganzen Stirn mehrere stecknadelkopfgroße Fibrome (Abb. 8).

Digitized by Google

b) Schädel: An der Grenze zwischen Hinterhaupt und linkem Scheitelbein ein 4 cm langes und $2^1/_2$ cm breites, breitgestieltes, lappenförmiges Fibrom. Über den Kopf verteilt viele erbsen- bis kirschgroße Fibrome (Typ Barlow; Abb. 9).

Die histologische Untersuchung aus einem kirschgroßen Fibrom des Schädels durch Herrn Professor Schreus ergab: „Es fällt die große Dicke des Koriums, die Kernarmut und die schlechte Versorgung mit Gefäßen und Kapillaren auf. Die Elastika zeigt eine Verarmung an elastischen Fasern. Die Hautanhänge befinden sich in normaler Entwicklung. Es handelt sich um fibromartige Umwandlung des Bindegewebes."

c) Schleimhäute: Am Zahnfleisch des Oberkiefers vorne befinden sich reichlich fibromatöse Wucherungen (Abb. 10), vereinzelt auch am Unterkieferzahnfleisch. An der Backenschleimhaut beiderseits erbsengroße Fibrome. Am weichen Gaumen zahlreiche stecknadelkopfgroße Fibrome.

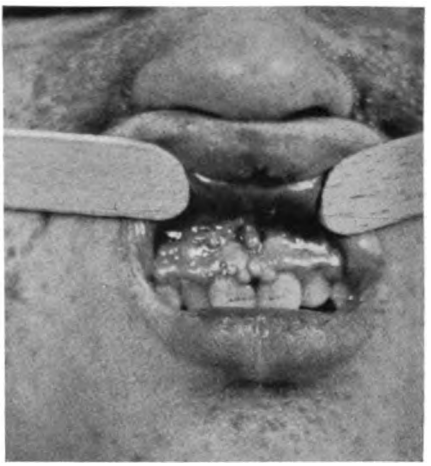


Abb. 10. Zahnfleischfibrome (Prob. 2).

d) Stamm: Über den Schultern beiderseits und am Halse pendelnde Fibrome, teils erbsen-, teils stecknadelkopfgroß. Über den ganzen Rumpf verstreut zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße fibromatöse Einlagerungen der Haut. Über dem unteren Ende der Brustwirbelsäule befindet sich eine handtellergroße, bräunlich pigmentierte Hautstelle, leicht erhaben gegenüber der umliegenden Haut.

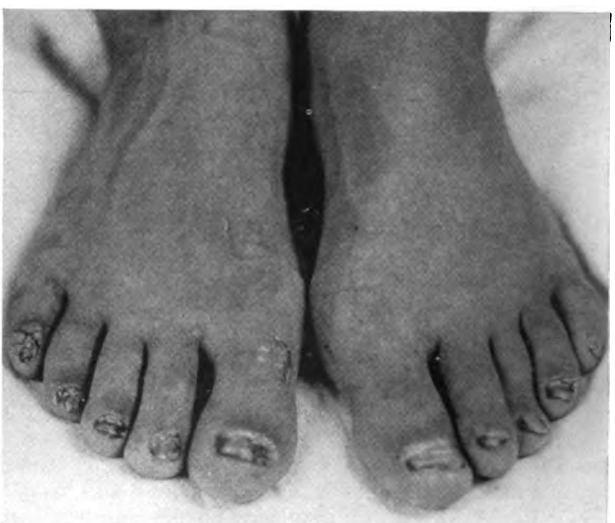


Abb. 11. Nagelfalztumoren (Prob. 2).

Die histologische Untersuchung einer Probeexzision aus diesem Bezirk durch Herrn Professor Schreus ergab: „Die ganze Schnittfläche ist durchsetzt mit einem grobfaserigen kollagenen Gewebe, das auffallend kernarm ist; der Papillarkörper ist dichter als normal und fällt ebenfalls durch seine Kernarmut und ferner auch Gefäßarmut auf. Es finden sich keine entzündlichen Vorgänge. Haarfollikel und Talgdrüsen sind erhalten, ebenso Schweißdrüsen. Die Epidermis zeigt keine Besonderheiten. Elastikafärbung zeigt auffallende Verarmung an elastischen Fasern. Es handelt sich um fibromartige Umwandlung des Bindegewebes."

Digitized by Google

Am ganzen Körper streifenförmig angeordnete weißliche Hautgebiete (Naevi anaemici).

e) Extremitäten: Am 2., 3. und 4. Finger links, über dem Nagelfalz herausragend, fransige Warzengebilde; Fingernägel werden dadurch dellenförmig eingedrückt. An der 1., 2., 4. und 5. Zehe links, über dem Nagelfalz hervorkommend, viele fransige Warzengebilde; an der kleinen Zehe rechts ist der Nagel durch die Fibrome vollkommen zerstört, während an den übrigen Zehen der Nagel erhalten ist (Abb. 11). Die histologische Untersuchung zweier solcher Nagelfalztumoren durch Fräulein Dr. Oheim ergab:

1. Naevus pilosus durus, gekennzeichnet durch große, rundliche, kubische und auch unregelmäßig gestaltete Zellen (Naevuszellen) im Korium und verstreut in der ganzen bindegewebigen Grundlage. Die ganze Geschwulst von einer breiten Schicht verhornten Plattenepithels überzogen.
2. Breit aufsitzender Tumor: Auf bindegewebiger Grundlage eine breite Schicht verhornenden Epithels. Vorwiegend im Papillarkörper kleine Naevuszellnester; als Naevus verrucosus durus diagnostiziert.

Abb. 12. Kalkverdichtungen im Schädeldach (Prob. 2).

Nervensystem: Lidspalten gleich weit; Pupillen mittelweit, prompte Reaktion auf Licht, bei Nah- und Zusammenblick; Strabismus convergens rechts; unvollkommenes Kolobom rechts. Beim Blick nach links grobschlägiger Nystagmus; Netzhaut: rechts unten peripher unregelmäßige weiße Flecke und umschriebene Pigmentierung, links an den unteren nasalen Gefäßen $^1/_2$ papillendurchmessergroßes, gräuliches, erhabenes Knötchen (Retinatumor). Trigeminus ungestört. Auch sonstige Hirnnerven o. B. Am linken Zungenrand einige alte Bißnarben. Armsehnen- und Periostreflexe seitengleich. Bauchdeckenreflexe seitengleich. Patellarsehnenreflexe rechts Spur stärker als links. Achillessehnenreflexe rechts gleich links. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität ungestört. Motilität und Koordination ungestört. Praxie und Stereognose nicht gestört. Chvostek: ∅.

Zähne ohne Schmelzdefekte und Hypoplasien.

Blutbild:

Rot: normal.

Weiß: Vermehrung der Leukozyten auf 11300, Eosinophile: 3,5%; Segmentkernige: 53%; Lymphozyten: 38%; Monozyten: 5% (leichte Vermehrung der Lymphozyten).

Blutsenkung (Westergreen): 30, 68, 82 (leicht beschleunigt).

Auch bei wiederholten Untersuchungen des Blutbildes ergab sich eine Vermehrung der Leukozyten und eine leichte Beschleunigung der Blutsenkung.

Blutkalk: 10,2 mg%.

Elektrische Untersuchung: K.S.Z.: 1,5, A.S.Z.: 2,5, A.Ö.Z.: 3,8, K.Ö.Z.: 6,0 mA.

Liquor: Klar. Nonne, Pandy, Weichbrodt: ∅, Zellen 1/3, Druck (lumbal im Liegen): 165/130 mm H_2O.

WaR.: ∅.

Digitized by Google

Goldsolreaktion: 2, 2, 3, 3, 3, 2, 2, 1, 1, 1, 1. Blut-WaR.: ∅.
Sehr starke Dermographie. Starke Schweißabsonderung an Händen und Füßen.

Röntgenbefund:

a) Die stereoskopische bitemporale Aufnahme des Schädels ergibt sehr stark verdickte Wandungen des Daches, starke Aufhellung beider Schläfenbeine, sowie, über das ganze Schädeldach verstreut, erbsen-, bohnen- bis kirschgroße Kalkverdichtungen. In der Mitte der Schädelhöhle, mitten im Gehirn, finden sich 4 kompakte Kalkschatten von Erbsen- bis Kirschgröße. Sella klein und scharf begrenzt. Keilbeinhöhle ganz gering entwickelt, der entsprechende Raum unter der Sella weitgehend verknöchert. Die okzipito-frontale Aufnahme zeigt eine gewisse Porosität des Schädelknochens, sowie zahlreiche erbsen- bis kirschgroße Kalkverdichtungen im Bereich des ganzen Schädeldaches, der Schädelhöhlen, an der Nasenwurzel und in der linken Stirnhöhle. Die rechte Stirnhöhle ist nur verkümmert dargestellt (Abb. 12).

Abb. 13. Ventrikeldifferenz (Prob. 2).

b) Enzephalogramm: Liquordruck 150 mm H_2O. 30 ccm Luft eingespritzt. Die fronto-okzipitale Aufnahme des Schädels zeigt eine ungleichmäßige Darstellung der Schmetterlingsfigur. Der rechte Ventrikel hat ungefähr entsprechende Größe. Vom linken Seitenventrikel ist nur das Stirnhorn schwach und verkleinert zur Darstellung gekommen (Abb. 13).

Die okzipito-frontale Aufnahme ergibt ebenfalls eine geringe Darstellung des linken Hinterhornes, während das rechte Hinterhorn ziemlich groß zu sehen ist. Die Seitenaufnahmen ergeben die entsprechenden Seitenventrikel mit unregelmäßiger Begrenzung ohne nähere Differenzierung

Abb. 14. Unregelmäßige Begrenzung der Seitenventrikel (Prob. 2).

Digitized by Google

(Abb. 14). Wirbelsäule und lange Röhrenknochen ohne jede pathologische Strukturänderung. Röntgenologische Beurteilung (durch Dr. Wynen):

„Es handelt sich um eine typische Pagetsche Erkrankung des Schädels, wobei jedoch auch unterhalb des Gehirns ausgedehnte Verkalkungen zu sehen und der rechte Seitenventrikel stark vergrößert, der linke Seitenventrikel nur verkleinert zur Darstellung kommen. Man sieht deutlich einen Auf- und Abbau von Knochenmassen."

Psychisch: Stumpfer Gesichtsausdruck; zeigt einförmige und langsam einschleichende Mimik; Gedankenentwicklung langsam bei monotoner Sprechweise; deutliche Denkträgheit; intellektuell zeigt er ein Intelligenzalter von 7 Jahren. Die Auffassung ist stark erschwert und verlangsamt; starke Urteils-, Gedächtnis- und Merkstörungen. Kindlich naives Wesen. Motorik langsam und umständlich-schwerfällig. Keine Spontaneität, initiativlos, im ganzen indolent, stumpf-unbekümmert.

Anfälle: Unter Aufschrei plötzliches Hinschlagen, Kopf nach rechts verdreht, Augen starr nach rechts oben gerichtet; kurzes tonisches Stadium; beim Einsetzen der Zuckungen Drehung des ganzen Körpers nach links, dabei rechtes Bein angehoben. Dauer des Anfalls 1 Minute. Anschließend Schlaf und längere Benommenheitszustände. Im Anfall meist Einnässen, gelegentlich Zungenbiß. Neben diesen großen Anfällen konnten bei B. auch noch Anfälle beobachtet werden, die sich lediglich auf die linke Gesichtshälfte erstrecken; dabei zunächst langsame, dann immer schneller werdende Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Augen starr nach links oben gerichtet, Dauer etwa 15 Sekunden, dabei reagiert B. auf Fragen.

Während der Exploration sinken häufig Kopf und Arme ruckartig herunter und werden dann sofort wieder hoch genommen, ähnlich den Bewegungen, die ein im Sitzen Schlafender macht; die gleichen kurzen, ruckartigen Zuckungen der Arme und Beine treten auch bei längerem Stehen auf, dabei ist das Bewußtsein nicht gestört.

In der Anstalt erhält er täglich 0,3 Luminal; die Anfälle wurden bald seltener; seit Weihnachten 1938 keine Anfälle mehr gehabt.

Sippenbefund:

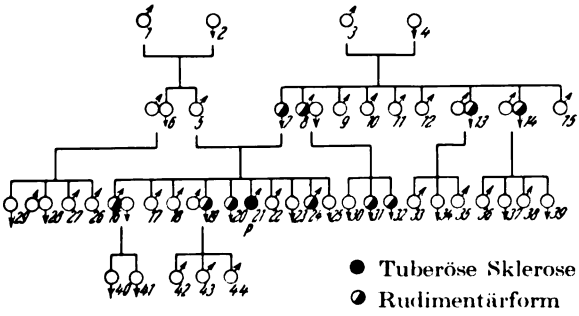


Abb. 15. Sippenbefund: Heinrich B.

1. Johann B., Großvater väterlicherseits, 1854 geboren, 1887 gestorben an Magengeschwürsblutung. Weiteres unbekannt.
2. Katharina B., Großmutter väterlicherseits, 1858 geboren, 1936 gestorben an Altersschwäche. Näheres unbekannt.
3. Franz F., Großvater mütterlicherseits, 1864 geboren, 1936 an Gehirnschlag gestorben, von Beruf Heizer, kurzsichtig. Weiteres unbekannt.
4. Maria F., geborene H., Großmutter mütterlicherseits, 1865 geboren, 1924 an Lungenentzündung gestorben.

Großeltern mütterlicherseits seien vollkommen gesund gewesen, keine Anfälle, keine „Hautausschläge" im Gesicht.

Digitized by Google

*5. Wilhelm B., Vater des Probanden, 1884 geboren, Bergmann, 1911 geheiratet. Seit 1912 schwerhörig, seitdem langsame Zunahme der Schwerhörigkeit, sehr vergeßlich. Wirkt etwas stumpf. Keine tuberösen Veränderungen an der Haut festzustellen. Keine Anfälle. Intellekt leicht beschränkt.

*6. Maria B., verheiratete Sch., Schwester des Vaters, 1887 geboren. Seit 1915 zunehmend schwerhörig, nach eigenen Angaben Trommelfell „verknorpelt". 1934 Appendektomie. Vergeßlich, intellektuell Durchschnitt. Keine tuberösen Hautveränderungen.

*7. Wilhelmine B., geborene F., Mutter des Probanden, 1892 geboren; 3 Fehlgeburten. Kurzsichtig. An Ober- und Unterlippenschleimhaut und auf dem Zahnfleisch des Oberkiefers verstreut einzelne stecknadelkopfgroße Fibrome; über dem Nacken und zwischen den Schulterblättern multiple weißliche Fleckenbildung von Erbsengröße; Haut im Bereich dieser Fleckenbildung eingesunken (Hautatrophie). Über beiden Schultern und am ganzen Rücken viele kleine Naevi pigmentosi. Intellektuell Durchschnitt, psychisch zugänglich, freundlich, redet viel.

*8. Wilhelm F., Bruder der Mutter, 1891 geboren, Schweißer. Nie krank gewesen. An der Unterlippenschleimhaut massenhaft kleine stecknadelkopfgroße Fibrome. Zwischen den Schulterblättern und im Nacken viele weiße Hautstellen (Leukodermien). Am rechten Oberbauch in Handtellergröße starkes Hervortreten der kleinsten Venenäste (aufgelockerter Naevus vasculosus). Intellektuell ohne Störung. Psychisch lebhaft, geweckt, interessiert.

9. Bernhard F., Bruder der Mutter. Als Kleinkind gestorben. Näheres unbekannt.

10. Josef F.
11. Heinrich F. } Brüder der Mutter (Zwillinge) als Kleinkinder gestorben.

12. Franz F., Bruder der Mutter, als Kleinkind gestorben. Näheres unbekannt.

*13. Susanne F., verheiratete B., Schwester der Mutter, 1903 geboren, 1924 geheiratet. Von Kind an kurzsichtig. An Nacken und zwischen den Schulterblättern zahlreiche weißliche Fleckenbildungen (Leukodermien), Haut an dieser weißlichen Fleckenbildung leicht eingesunken. Psychisch lebhaft, agil, geschwätzig. Intellektuell o. B.

*14. Gertrud F., verheiratete S., Schwester der Mutter, 1907 geboren, 1929 geheiratet, 1938 geschieden (Ehemann schuldig). Kurzsichtig. Im Nacken und zwischen den Schulterblättern viele erbsengroße Leukodermiestellen. Psychisch zugänglich, geweckt. Intellektuell o. B.

15. Otto F., Bruder der Mutter. Als Kleinkind gestorben.

*16. Franz B., Bruder des Probanden, 1911 geboren, Verputzer, 1935 geheiratet. Über dem Kreuzbein ein dreimarkstückgroßer Chagrinlederhautfleck, am Rücken verstreut kleinere Naevi.

17. Wilhelm B., Bruder des Probanden, 1912 geboren, 1918 an Lungenentzündung gestorben.

18. Bruder des Probanden 1914 geboren, 1915 an Ernährungsstörungen gestorben.

*19. Maria B., verheiratete H., Schwester des Probanden, 1916 geboren, 1932 geheiratet. Immer gesund gewesen. Am Rücken zahlreiche kleine Fibrome, an der linken Nasenseite leichte Knötchenbildung (unvollständiges Adenoma sebaceum). Keine Anfälle. Intellektuell geringes Wissen. Psychisch ohne Auffälligkeiten.

*20. Katharina B., Schwester des Probanden, 1921 geboren, Hausangestellte. Zwischen den Schulterblättern und über diesen erbsengroße weiße Hautstellen in sehr großer Anzahl. Die Haut an diesen Leukodermiestellen deutlich eingesunken. Multiple, sehr große Komedonen in der Nackengegend, einige Naevi pigmentosi am Rücken. Psychisch etwas dösig, langsam. Intellektuell leicht beschränkt.

*21. Proband.

22. Alfred B., Bruder des Probanden, 1923 geboren, zur Zeit in Landhilfe.

*23. Johanna B., Schwester des Probanden, 1925 geboren, Schülerin, 1mal sitzengeblieben, intellektuell Durchschnitt. Viele „Warzen" an beiden Händen, sonst keine Hautveränderungen.

Digitized by Google

*24. Johann B., Bruder des Probanden, 1929 geboren, Schüler. In der Schule einmal wegen „Schwachheit" zurückgesetzt worden, etwas beschränkt, nicht schwachsinnig. 1937 Pneumonie. An der Oberlippenschleimhaut ein stecknadelkopfgroßes Fibrom, sonst keine Hautveränderungen.

*25. Margarete B., Schwester des Probanden, 1933 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

26. Johannes Sch., Vetter väterlicherseits, 1908 geboren, Schreiner. Angeblich gesund.

27. Sch., Vetter väterlicherseits, 1910 geboren, 7-Monatskind, gleich nach der Geburt gestorben.

28. Maria Sch., verheiratete H., Base väterlicherseits, 1912 geboren, verwitwet. Näheres nicht in Erfahrung zu bringen.

29. Hedwig Sch., Base väterlicherseits, 1921 geboren, 1921 an „Gehirnschlag" gestorben.

*30. Maria F., Base mütterlicherseits, 1913 geboren, Verkäuferin. Keine Hautveränderungen. Lebhaft, geweckt, intellektuell o. B.

*31. Wilhelmine F., Base mütterlicherseits, 1915 geboren, Hausangestellte. Am Zahnfleisch des Oberkiefers vereinzelt stecknadelkopfgroße Fibrome, sonst keine Hautveränderungen; Durchschnittsintelligenz. 1 uneheliches Kind.

*32. Anneliese F., Base mütterlicherseits, 1927 geboren, Schülerin. An der Backenschleimhaut rechts mehrere stecknadelkopfgroße Fibrome, sonst keine Hautveränderungen. In der Schule 1mal sitzengeblieben, leicht beschränkt, stumpfer Gesichtsausdruck.

*33. Franz B., Vetter mütterlicherseits, 1925 geboren, Schüler. Keine Hautveränderungen. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren Gehirnerschütterung, anschließend 3 Jahre Krämpfe; leidet viel unter Kopfschmerzen. In der Schule 1mal sitzengeblieben; geweckt, nicht schwachsinnig.

*34. Anna B., Base mütterlicherseits, 1928 geboren, Schülerin. Scharlach gehabt. Keine Hautveränderungen.

*35. Heinz B., Vetter mütterlicherseits, 1936 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*36. Harry S., Vetter mütterlicherseits, 1931 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*37. Annelore S., Base mütterlicherseits, 1932 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*38. Friedhelm S., Vetter mütterlicherseits, 1934 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*39. Irmgard S., Base mütterlicherseits, 1935 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*40. Ingrid B., Nichte des Probanden, 1936 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*41. Margot B., Nichte des Probanden, 1938 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*42. Wilhelm H., Neffe des Probanden, 1932 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*43. Otto H., Neffe des Probanden, 1933 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

*44. Helmut H., Neffe des Probanden, 1937 geboren. Gesund, keine Hautveränderungen.

(Fortsetzung folgt.)

(Anschr. des Verf.: Düsseldorf, Bergische Landstr. 2)

Digitized by Google

Umschau

Neues vom italienischen Rassenrecht

In „Erbarzt" 6 (1939): 171. hatte ich über die im Jahre 1938 getroffenen Maßnahmen der faschistischen Rassenpolitik berichtet. Im folgenden sei kurz über die weiter im Jahre 1939 im faschistischen Italien auf dem Gebiete des Rassenrechts ergangenen Gesetze und Verordnungen berichtet[1]).

Zunächst ist beachtlich das Gesetz vom 9. II. 1939 über die Beschränkungen des unbeweglichen Vermögens und der Industrie- und Handelstätigkeit der Italiener jüdischer Rasse. Hier werden folgende Bestimmungen getroffen: Juden dürfen keine Ländereien im Werte von über 5000 Lire besitzen; sie dürfen ferner nicht Eigentümer von Unternehmen sein, die einen höheren Wert als 20000 Lire haben. Das Vermögen jüdischer Italiener, das einen höheren Wert als den vorstehend angegebenen hat, wird auf eine besondere Körperschaft — Ente di gestione e liquidazione immobiliare — übertragen, die es möglichst schnell in italienisches Eigentum zu überführen hat. Juden dürfen ihr Vermögen nur mit ministerieller Genehmigung belasten oder veräußern. Jedoch dürfen Juden ihr Vermögen oder Teile davon der genannten Körperschaft oder einem Wohltätigkeitsinstitut ohne weiteres schenken. In 80 ausführlichen Artikeln, die hier jedoch nicht im einzelnen interessieren, ist in dem genannten Gesetz die Überführung des jüdischen Vermögens in italienische Hände geregelt. Ein Statut vom 27. III. 1939 umschreibt dann noch Zusammensetzung, Befugnisse usw. der Körperschaft für die Verwaltung und Liquidation des unbeweglichen Vermögens.

Eine weitere Verordnung vom 13. VII. 1939 beschäftigt sich mit erbrechtlichen Fragen und den Zunamen der Juden. Nichtig ist danach auf jeden Fall die Möglichkeit, die den Eintritt eines Erbfalles von der Voraussetzung, daß der Bedachte zur jüdischen Rasse gehöre, abhängig macht. Italiener jüdischer Rasse, die ihre Zunamen in Namen geändert haben, die die ursprünglichen jüdischen Namen nicht mehr hervortreten lassen, müssen die ursprünglichen jüdischen Namen wieder annehmen; solche Namensänderungen können gegebenenfalls von Amts wegen vorgenommen werden.

Wichtig ist dann die Verordnung vom 29. VI. 1939 über die Ausübung von Berufen durch Juden. Aus dieser Verordnung sind folgende Vorschriften bemerkenswert: Die Ausübung des Berufs eines Notars oder eines Schriftleiters ist den Juden durchweg verboten. Für die Ausübung des Berufs eines Arztes, Apothekers, Tierarztes, Zahnarztes, Rechtsanwalts, Wirtschaftsberaters, Ingenieurs, Architekten, Chemikers, Landmessers oder Landwirts durch Juden sind folgende Beschränkungen vorgesehen: Die Juden dieser Berufe sind in besondere Berufslisten einzutragen, die bei den einzelnen Berufungsgerichten geführt werden. Voraussetzung für die Eintragung ist, daß der betreffende Jude italienischer Staatsbürger ist, ein einwandfreies moralisches Vorleben hat, insbesondere nicht vorbestraft ist, und sich nicht gegen die Belange des italienischen Staates oder der faschistischen Partei vergangen hat. Jedoch dürfen diese eingetragenen Italiener jüdischer Rasse — abgesehen von Notfällen — ihren Beruf nur zugunsten von Juden ausüben; sie dürfen dabei aber keine amtlichen (z. B. amtsärztlichen) Obliegenheiten wahrnehmen. Zuwiderhandlungen werden bestraft; gegebenenfalls kann auch Untersagung der weiteren Berufsausübung angeordnet werden.

Br. Steinwallner (Bonn)

Aus dem Schrifttum

Arthur Gütt, **Die Rassenpflege im Dritten Reich.** Hanseatische Verlagsanstalt A.-G. Hamburg. 1940. 25 Seiten. Kart. RM. 1,—.

Die vorliegende Schrift ist die Wiedergabe eines Vortrages auf der 4. Münchner Arbeitstagung des Reichsinstituts für Geschichte des neuen Deutschlands vom Juli 1939. Der frühere Staatssekretär und Leiter der Abteilung Volksgesundheit im Reichsmini-

[1]) Eine vorzügliche kommentierte Sammlung der faschistischen Rassengesetze hat T. Staderini: Legislazione per la Difesa della Razza (Rom 1940, 2. Aufl.) herausgegeben, worauf hier hingewiesen sei.

Digitized by Google

sterium des Innern gibt einen Überblick über die Rassenpflege des Nationalsozialistischen Staates, an deren Gestaltung und Durchführung er selbst den hervorragendsten Anteil genommen hat. Von hoher Warte werden die Grundgedanken entwickelt und die Wege zur praktischen Durchführung gezeigt. Man sieht die großen Linien, die zu der rassenhygienischen Gesetzgebung geführt haben. Jeder objektive Beurteiler wird die ungeheure Tatkraft und innere Folgerichtigkeit bewundern, mit welcher dieses einzig dastehende Werk vollbracht wurde. Man kann sich nur dem Aufruf des Verfassers anschließen: „Staatliche Maßnahmen und parteiamtliche Bestrebungen müssen durch den vollen Einsatz jedes einzelnen ergänzt werden, um den Erfolg und die Dauer des Erfolges sicherzustellen." v. V.

Ehe und Krankheit von Obermed.-Rat Dr. Schottky, Hildburghausen/Thür. Verlag von Wilhelm Maudrich, Wien. 1940. Kart. RM. 2,—.

„Die Einehe ist die für die Höhe unserer Kulturentwicklung einzig gemäße, eine völkische Zukunft gewährleistende und ethisch uns entsprechende Form." „Der lebensgesetzliche Zweck der Ehe erhält erst von dieser ethischen, uns verpflichtenden Grundhaltung her seinen wirklichen Sinn." Diese einführenden Sätze kennzeichnen die hohe Warte des Standpunktes des Verfassers und den tiefen Ernst, mit welchem er das Problem Ehe und Krankheit erfaßt hat und darstellt. Er sieht die biologische Zielsetzung der Ehe „in einer frühen, d. h. rechtzeitigen Eheschließung nach zuchtvoll verlebter Jugendzeit und dann nicht minder in der Erzeugung eines gesunden, die Art erhaltenden Nachwuchses". In allgemeinverständlicher Form wird dargelegt, welche Gefahren die Krankheiten für die Ehe darstellen und in welcher Weise heute durch Eheberatung und Eheverbote diesen Gefahren zu begegnen ist. Die Darlegung dieses so schwierigen Gebietes zeugt von vielseitiger eigener Erfahrung und großem menschlichen Verständnis. Das Büchlein richtet sich in erster Linie an junge, vor der Ehe stehende Menschen. Es ist hierfür hervorragend geeignet. Ebensosehr kann es aber auch jedem in der Eheberatung tätigen Arzt empfohlen werden. Er wird es nur mit Gewinn lesen und immer wieder zur Hand nehmen. Das Buch erfüllt vortrefflich, was es sich zum Ziel gesetzt hat: „.... neben der Vermittlung sachlichen Wissens auch auf diejenige Grundhaltung hinzuleiten, zu dem Gefühle derjenigen ethischen Verpflichtung aufzurufen, welche der Ehe, als der tiefsten Gemeinschaft zwischen Menschen überhaupt, allein angemessen sind." v. V.

Verhütung erbkranken Nachwuchses. Eine kritische Betrachtung und Würdigung, herausgegeben von Dr. St. Zurukzoglu. Verlag Benno Schwabe & Co., Basel 1938. Preis brosch. 10,20 RM.

Der Herausgeber ist Privatdozent für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Bern. Er hat sich schon wiederholt auf dem Gebiete der Rassenhygiene literarisch betätigt. In dem vorliegenden Buch werden nach einer allgemeinen Einleitung durch den Herausgeber von Fachspezialisten die Technik der Sterilisierung und Kastration und dann die spezielle Erbpathologie und ihre Anwendung in der Eugenik für die praktisch wichtigsten Erbkrankheiten behandelt. Es folgt ein besonderer Abschnitt über die Kastration. Den Abschluß des Buches bildet eine Sammlung von Gesetzen und Gesetzentwürfen, sowie besonders hervortretende Stellungnahmen zur Durchführung der Verhütung erbkranken Nachwuchses aus verschiedenen Ländern. Unter den Mitarbeitern befinden sich einige bekannte Schweizer Kliniker. Ihre Beiträge sind in den medizinischen Grundlagen gut. Der Stand der spezielleren erbpathologischen Forschung ist in einigen Artikeln gründlich und sachlich dargestellt, andere Artikel lassen die wünschenswerte wissenschaftliche Vertiefung vermissen.

Der Herausgeber betont selbst, daß die praktische Lösung des Problems der Verhütung erbkranken Nachwuchses von „rein rationalistischen Gesichtspunkten aus weder gelöst werden kann noch darf" (S. 8), sie „ragt in das Gebiet der Weltanschauung hinein" (S. 8). Er verurteilt damit selbst seinen Anspruch auf „objektive Darstellung" (S. 7). Seine Einstellung entspricht der nach seiner Meinung in der Schweiz „herrschenden stark individualistischen Auffassung" (S. 50). Danach wird jeglicher Zwang ab-

Digitized by Google

gelehnt und dem Einzelmenschen das höchstmögliche Maß von persönlicher Freiheit zuerkannt, im besonderen auch das freie Verfügungsrecht über seinen Körper. Der Widerspruch, der in der Anerkennung dieser „Freiheit" einerseits und in der Anerkennung der rassenhygienischen Grundforderung andererseits liegt, wird nicht gesehen; auch wird verkannt, daß die Anerkennung beider Grundsätze der Eugenik jede praktische Bedeutung nimmt. Irrig ist auch die Auffassung: „Der religiöse Standpunkt wendet sich mehr oder minder scharf gegen die Sterilisierung" (S. 53). Diese Feststellung gilt lediglich für den Standpunkt der katholischen Kirche, während namhafte evangelische Theologen sich wiederholt für die Unfruchtbarmachung ausgesprochen haben. Für die Haltung des Herausgebers ist auch der Satz charakteristisch: „Nachdem eine Änderung der Auffassung der katholischen Kirche nicht zu erwarten ist, hat es keinen Sinn die verfügbaren Kräfte im Kampfe gegen sie zu vergeuden" (S. 53). Daß trotz dieses Widerstandes in Deutschland die Rassenhygiene in größtem Maße zur Durchführung gelangt ist, findet bei dem Herausgeber keinerlei Anwendung auf schweizer Verhältnisse. Offenbar hat er sich mit der praktischen Bewährung der rassenhygienischen Maßnahmen in Deutschland nicht vertraut gemacht; auch aus seinem Schrifttumsverzeichnis ist nichts derartiges zu entnehmen. Die meisten Beiträge der übrigen Autoren sind auf die gleiche rein individualistische Haltung abgestimmt; nur von Brugger werden die rassenhygienischen Forderungen mit klarer Konsequenz vertreten. — Für den Wissenschaftler ist das Buch ein interessanter Beitrag zur Geschichte der Rassenhygiene. Die Gestaltung der Gegenwart dagegen liegt in den Händen von den aus reicher Erfahrung schöpfenden deutschen Rassenhygienikern. v. V.

Lothar Stengel-von Rutkowski, **Grundzüge der Erbkunde und Rassenpflege.** 3. Aufl. 1939. Verlag Langewort, Berlin-Lichterfelde. 100 S. Preis kart. RM. 2,—.

Das in seiner 3. Auflage vorliegende Büchlein ist eine gute Einführung in die Grundzüge der Erb- und Rassenkunde und gibt einen kurzgefaßten Abriß der Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik. Es zerfällt in 3 Teile, in deren erstem die Vererbung und ihre Gesetzlichkeiten an Hand einer Reihe von Beispielen aus dem Tier- und Pflanzenreich sowie an normalen und krankhaften Merkmalen des Menschen behandelt wird. Der zweite Teil gilt nach einem Wort über den Begriff „Rasse" der Schilderung der europäischen Rassen in ihren körperlichen und geistigen Merkmalen, ihrer Entstehung und ihren Beziehungen zur Kultur. Im letzten Abschnitt werden unter den Kapiteln: „Rassische Zerkreuzung", „Geburtenrückgang", „Erbliche Entartung" die biologischen Gefahren aufgezeigt, die dem deutschen Volke drohen. Zum Schluß bringt Verf. eine Zusammenstellung und Erläuterung der Gesetze und Maßnahmen, die der nationalsozialistische Staat zur Erhaltung der Rassenreinheit und Erbtüchtigkeit des deutschen Volkes erlassen hat.

Bei der Darstellung der Rassen wäre eine schärfere Herausarbeitung der Vorzüge und nachteiligen Eigenschaften aller europäischen Rassen zu wünschen. Ferner vermißt man eine hinreichende Darstellung der Beziehungen der in Deutschland hauptsächlich vertretenen Rassen zu den kulturschöpferischen Leistungen des deutschen Volkes. Auch wäre es zweckmäßiger gewesen, die Gesetze zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes mehr inhaltlich als verfahrensrechtlich zu erläutern.

Das Büchlein, das in flüssigem Stil geschrieben ist und die behandelten Fragen stets von nationalsozialistisch-weltanschaulicher Warte aus sieht, kann allen, die sich über die grundlegenden biologischen Probleme unseres völkischen Lebens kurz unterrichten wollen, empfohlen werden. (J. Mengele, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

GENUS *Zeitschrift für wissenschaftliche Bevölkerungsforschung*

Diese Zeitschrift ist das Organ des ITALIENISCHEN KOMITEES FÜR DAS STUDIUM VON BEVÖLKERUNGSFRAGEN und der ITALIENISCHEN GESELLSCHAFT FÜR GENETIK UND EUGENIK und erscheint unter den Auspizien des Nationalen Forschungsrates des Königreichs Italien.

„GENUS" wird in italienischer Sprache herausgegeben, es werden aber auch Aufsätze, Vorträge, Notizen und Mitteilungen in französischer, englischer, deutscher oder spanischer Sprache aufgenommen.

„GENUS" erscheint in Heften; vier Hefte bilden einen Band von etwa 500 Seiten.

„GENUS" ist zum Preise von 250 Lire je Band bzw. 80 Lire je Heft erhältlich.

INHALTSVERZEICHNIS des Bd. IV, Heft 1—2 ist:

D. MIANI CALABRESE. — *Su alcune rilevazioni di metabolismo basale eseguite nelle spedizioni scientifiche del C. I. S. P.* / L. TOMICI. — *Fattori somatici dell'attrazione matrimoniale nei coniugi sassaresi.* / A. COSTANZO. — *Considerazioni intorno ai rapporti tra costituzione e mortalità.* / I. ALSING. — *La natalité et la mortalité dans le XXe siècle au Groënland et aux îles Féroé.* / J. DE CASTRO. — *La physiologie des tabous.* / T. SALVEMINI. — *La mortalità nel Belgio e nell' Italia nell'ultimo cinquantennio.* / C. GINI. — *Ricerche di demografia storica.* / E. CASANOVA. — *Popolamento della Germania.*

Bestellungen wolle man richten an: Segreteria del COMITATO ITALIANO PER LO STUDIO DEI PROBLEMI DELLA POPOLAZIONE, *Via delle Terme di Diocleziano 10, Roma*

Neuerscheinungen:

Allergie und Tuberkulose

Allergische und verwandte Phänomene bei Tuberkulose. Von Dr. Franz Ickert, Oberregierungs- und Obermedizinalrat in Stettin. 8°. 144 Seiten. Mit 10 Abbildungen. Kartoniert RM 5.60

Die Geschichte der Schwindsucht

Von Dr. med. Richard Bochalli, Chefarzt der Heilstätte Moltkefels der Reichsbahn-Versicherungsanstalt Niederschreiberhau (Riesengebirge). (Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 24). Gr.-8°. 73 Seiten. Mit 1 Bild des Hippokrates. Kartoniert RM 4.80. Vorzugspreis für Bezieher des Deutschen Tuberkulose-Blattes kartoniert RM 4.30

Person und Charakter

Von o. Professor Dr. med. et phil. Rudolf Thiele, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald. 8°. 43 Seiten. Kartoniert RM 2.—

Unfallneurose und Rechtsprechung des Reichsgerichtes

Von Professor Dr. Quensel, Chefarzt der Heilanstalt für Nerven- und Berufskrankheiten der Knappschaftsberufsgenossenschaft Bergmannswohl-Schkeuditz. 8°. 44 Seiten. Kartoniert RM 2.—

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS.-Brigadeführer

Soeben erschienen:

BAND 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. **Berthold Kihn**, Jena, und Prof. Dr. **Hans Luxenburger**, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, gebunden RM 24.—

BAND 3: Die erbliche Fallsucht

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)

Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. **Klaus Conrad**, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. **J. L. Entres**, Kutzenberg, Prof. Dr. **Ferd. Adalbert Kehrer**, Münster i. W., Prof. Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen, Prof. Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn. Lex.-8°. X, 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. RM. 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

BAND 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Prof. Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Prof. Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Prof. Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Prof. Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange** †, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Stumpfl**, Innsbruck — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die Preise der Bände 4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

MØRCH, E. T., Dr., Kopenhagen: Die Vererbungsverhältnisse bei der Chondrodystrophie. Mit 5 Abbildungen 117

SCHADE, H., Doz. Dr. med. habil., Frankfurt a. M.: Beitrag zur Feststellung der Häufigkeit von Erbkrankheiten 126

SEIDL, J., Dr., Düsseldorf: Zur Erbbiologie und Klinik der tuberösen Sklerose. Mit 15 Abbildungen. (Fortsetzung und Schluß.) 129

Berichte 138

Aus dem Schrifttum 140

BAND 8 JUNI 1940 HEFT 6

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.
4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Thiele, Person und Charakter".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 JUNI 1940 HEFT 6

Aus dem Erbbiologischen Universitätsinstitut Kopenhagen (Dir.: Dr. med. Tage Kemp)

Die Vererbungsverhältnisse bei der Chondrodystrophie

Von Dr. Ernst Trier Mørch

Mit 5 Abbildungen

Die Diagnose Chondrodystrophia foetalis (Kaufmann) ist in den typischen Fällen leicht zu stellen, dagegen in den atypischen sehr schwer; gelegentlich kann es unmöglich sein, zu entscheiden, ob ein pathologischer Zustand von einer Chondrodystrophie herrührt. Viele der im Schrifttum angeführten Fälle sind sicherlich keine Chondrodystrophie, sondern Leiden, die als „Pseudo-Chondrodystrophie" bezeichnet werden können.

Die Differentialdiagnose ist ziemlich einfach gegenüber ausgesprochenen Fällen von hypophysärem Nanismus, echtem oder „ateleiotischem", wohlproportioniertem Zwergwuchs, Rachitis, Kretinismus, Osteogenesis imperfecta und Mongolismus, doch kann sie bei atypischen Fällen dieser Leiden sehr schwierig sein. Weit schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber Erkrankungen, wie Morbus Morquio, Olliers Dyschondroplasie (oder Exostoses cartilaginosae multiples), Gargoylismus und Arthrogryposis multiplex congenita. Diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten werden ganz unüberwindlich, wenn man als Chondrodystrophie zahlreiche Leiden mitrechnet, welche oft unter der Bezeichnung abortive Formen von Chondrodystrophie zusammengefaßt werden: lokalisierte oder halbseitige Veränderungen und Brachydaktylie.

In der vorliegenden Arbeit ist der Versuch gemacht worden, alle diejenigen Erkrankungen auszuschließen, deren Erbgang sehr umstritten ist, und allein den chondrodystrophischen Zwergwuchs zu untersuchen, die Chondrodystrophia foetalis, zu der ich Patienten rechne, welche überwiegend folgende Symptome aufweisen: Zwergwuchs (für Männer etwa 130 cm, für Frauen etwa 120 cm), großer Kopf, vorstehende Stirnhöcker, eingesunkene Nasenwurzel, hoher Gaumen, kurze Extremitäten (die Verkürzung besonders am Humerus und Femur lokalisiert), die Arme so kurz, daß die Fingerspitzen nur bis zum Trochanter femoris oder darüber reichen, main en trident (kurze Finger, die ungefähr gleich lang sind, Divergenz zwischen 3. und 4. Finger, die Hand breit und kurz), mangelhafte Extension des Ellbogengelenks, starke O-beinigkeit, breiter, watschelnder Gang, kurze, breite Füße, gerade Columna vertebralis mit stark ausgeprägter Lordosis lumbalis.

Die Ätiologie der Chondrodystrophie ist noch unbekannt. Es liegen zahlreiche Berichte über familiäres Auftreten vor, außer daß viele isolierte Fälle in Familien beschrieben worden sind, in denen das Leiden vorher nicht be-

Digitized by Google

obachtet worden war; dadurch wurden frühere Untersucher zu der Annahme veranlaßt, die Chondrodystrophie sei entweder erblich oder auf äußere Ursachen zurückzuführen, ohne daß diese Autoren jedoch näher darauf eingehen, wie häufig jede dieser beiden Möglichkeiten vorliegt. Obschon zahlreiche hereditäre Fälle beschrieben worden sind, besteht keine Einigkeit über den Erbgang; die meisten Autoren sprechen sich nicht näher über diesen Punkt aus, sondern begnügen sich damit, ihre Beobachtungen mitzuteilen.

Zur Beleuchtung des Erbganges der Chondrodystrophie sollen im Nachstehenden das Schrifttum und das vorläufige Ergebnis eigener über diese Frage in Dänemark und Schweden vorgenommener Untersuchungen durchgesprochen werden.

Die üblichen Handbücher zeigen keine Übereinstimmung betreffs des Erbganges, der überhaupt nur kurz behandelt wird. Falta (1928), der mehrere familiäre Fälle beschreibt, spricht sich nicht über den Erbgang aus. Aschner und Engelmann (1928) machen auch keine bestimmten Angaben darüber, in welcher Weise sich das Leiden vererbt, sondern stellen folgende Theorie auf: Die normale Keimanlage enthält ein Gen oder Genkomplex für das enchondrale Längenwachstum der Knochen; Veränderungen dieses Gens können fehlendes oder unregelmäßiges Wachstum des Epiphysenknorpels zur Folge haben. Dieser pathologische Genzustand kann sich universell als Chondrodystrophie äußern, partiell als Mikromelie hauptsächlich in bestimmten langen Röhrenknochen oder als Brachydaktylie in einzelnen Phalangen oder Metacarpen. Saller (1932) behauptet, daß der Erbgang des Leidens sehr verschieden sein kann, teils unregelmäßig dominant, teils rezessiv, und er stellt Berechnungen an, mit deren Hilfe er glaubt beweisen zu können, daß das Leiden dimer-rezessiv ist; er kommt zu dem Schluß, daß im allgemeinen die Stammtafeln wohl mehr für Polymerie als für Monomerie sprechen. Thomsen (1932) gibt an, daß die Vererbung teils mehr oder weniger regelmäßig dominant, teils auch rezessiv ist, letzteres namentlich bei den schweren Formen. Dieselbe Auffassung wird u. a. auch von Hickmann (1938) in einer neuen größeren Arbeit vertreten; dieser Forscher meint, daß die leichteren Formen der Chondrodystrophie (wozu er und frühere Untersucher partielle Mikromelie, Brachydaktylie und abortive Chondrodystrophie rechnen) dominant vererbt werden, wohingegen diese Erbanlage bei Manifestation in größeren Teilen des Organismus an Intensität abnimmt und die typische Chondrodystrophie sich rezessiv vererbt. Lange schreibt 1935: Ein direkter Erbgang scheint relativ selten zu sein; man findet öfters isolierte Fälle oder Fälle bei Geschwistern. Baur, Fischer und Lenz (1936) geben an, daß die Annahme einer Rezessivität sich mit den meisten Stammtafeln vereinen läßt. Kemp (1937) erwähnt nur, daß das Leiden häufig erblich ist. v. Verschuer (1938) schreibt: „Erblichkeit läßt sich aber nur bei $^1/_3$ der Fälle nachweisen. Etwa $^2/_3$ der Fälle treten vereinzelt auf. Man muß dabei an rezessiven oder polymeren Erbgang oder exogene Verursachung denken. Rezessiver Erbgang ist für die Chondrodystrophie vielfach angenommen worden. Nach dem bisher vorliegenden Material kann diese Hypothese aber nicht gestützt werden. In den Familien mit wiederholtem Vorkommen der Chondrodystrophie kommt direkte Übertragung Elter—Kind häufig vor. Auch ist unter den Kindern der Chondrodystrophen das Verhältnis zwischen kranken und gesunden etwa 1 : 1. Für diese Fälle ist demnach dominanter Erbgang sichergestellt. Die genetische Deutung der übrigen Fälle muß der weiteren Forschung vorbehalten bleiben. Exogene Entstehung kann nicht ausgeschlossen werden. Es muß deshalb der Erbbeweis im einzelnen Fall verlangt werden." Dock führt an, daß es seltene Fälle gibt, in denen die Erkrankung von Generation zu Generation übertragen wird.

Bei den Verfassern kasuistischer Mitteilungen trifft man auf eine ebenso große Mannigfaltigkeit von Hypothesen über den Erbgang: Siegert (1912) gibt an, daß die hereditäre, familiäre Noxe nur in einzelnen seltenen Fällen auftritt. Wagner (1913) sagt nichts Bestimmtes über den Erbgang aus, erwähnt aber, daß das Überspringen von Generationen nicht selten zu sein scheint. Magnus (1917) führt an, daß Chondrodystrophe im allgemeinen normale Kinder bekommen. Wilton (1933), der ebenso wie

Digitized by Google

viele frühere Autoren die Chondrodystrophie als eine fötale Rachitis auffaßt, meint, daß der endogene Faktor erblicher, konstitutioneller Natur ist, spricht sich aber im übrigen nicht näher über den Erbgang aus. Mohr (1935) hat besonders ein der Chondrodystrophie gleichendes Leiden beim Rinde untersucht, doch betont er, daß die Erkrankung beim Menschen sowohl unvollständig dominant als auch rezessiv vererbt wird. Capinpin (1937) meint, daß das Leiden auf „multiple dominant inhibiting factors" zurückzuführen sei. Meisgeier (1938) gibt an, daß die Erkrankung sich sowohl dominant wie auch rezessiv vererben kann.

Das Schrifttum bis 1912 ist in Rischbieth und Barringtons großer Übersichtsarbeit zusammengestellt; diese Bearbeiter teilen insgesamt 80 Stammtafeln mit, von denen 4 Rischbieths eigene Fälle sind, während der Rest aus dem Schrifttum gesammelt ist. 55 sind isolierte Fälle in Familien, in denen das Leiden nicht früher beobachtet wurde; in 14 Familien tritt es hereditär auf und zeigt dominanten Erbgang; die übrigen 11 Stammbäume weisen einen sehr verschiedenen Erbgang auf. Doch ergibt sich bei einer kritischen Durchsicht derselben, daß in den meisten Fällen überhaupt keine Chondrodystrophie vorgelegen hat, sondern vielmehr andere Formen von Zwergwuchs, und man sieht auf jeden Fall in keiner dieser Familien einen Erbgang, der mit Dominanz unvereinbar ist.

Zwei Arbeiten aus der Zeit vor 1912, die von Rischbieth und Barriggton nicht mitaufgeführt worden sind, seien hier kurz referiert: Glaessner (1909) berichtet über Chondrodystrophie in 4 Generationen ohne Überspringen, und Eichholz (1910) über Chondrodystrophie in 3 aufeinander folgenden Generationen.

Im Schrifttum nach 1912 liegen die folgenden Publikationen vor: Jaroschy (1913) berichtet von einem chondrodystrophen Manne, der mit 2 verschiedenen normalen Frauen 3 chondrodystrophe Kinder bekam. Wagner (1913) führt Chondrodystrophie bei Mutter und Sohn an. Bangson (1926) teilt eine Familie mit, in der mit Sicherheit Chondrodystrophie bei dem Vater und bei 3 seiner 6 Kinder nachgewiesen wurde. Cockayne (1928) berichtet von Chondrodystrophie bei Vater und Sohn. Falta (1928) von Chondrodystrophie bei einem Vater, seinem Sohn und seiner Tochter. Capinpin (1937) sah Chondrodystrophie in 3 Generationen (bei einem Vater, seinen 2 Söhnen sowie bei Sohn und Tochter des einen Sohnes). Kemp (1937) führt Chondrodystrophie bei einem Vater und bei 3 seiner 5 Kinder an (diese Familie ist später erneut vom Verfasser untersucht worden). Hickmann (1938) beschreibt eine Sippe, in der eine etwas atypische (abortive) Form ohne Überspringen in 4 Generationen auftrat. Bernhart (1939) berichtet von Chondrodystrophie bei einer Mutter und bei ihren beiden Söhnen, von denen jeder seinen normalen Vater hatte.

Leider liegen nicht genügend Beobachtungen über die Nachkommen zweier Chondrodystrophen vor, um daraus Schlüsse über den Erbgang ziehen zu können. Franchini und Zanasi (1910) führen einen Fall an, in dem beide Eltern chondrodystroph waren; sie hatten nur eine ebenfalls chondrodystrophe Tochter.

Es gibt einige wenige Mitteilungen über Chondrodystrophie bei Zwillingen. Der Vollständigkeit halber sei eine Mitteilung aus sehr zurückliegender Zeit erwähnt, von Klein (1763). Sie soll jedoch hier nicht näher besprochen werden, da sie nur eine unvollständige Beschreibung enthält. Hutchison (1910) bringt einen Fall von Chondrodystrophie bei einem weiblichen Zwilling, dessen Zwillingsbruder normal war. Lommel (1912) gibt einen kurzen Bericht über Chondrodystrophie bei beiden Zwillingen, ohne jedoch das Geschlecht zu erwähnen. Rischbieth (1912) hat einen Fall, in dem der weibliche Zwilling chondrodystroph war, der männliche normal; außerdem bringt er noch einen zweiten, zweifelhaften Fall mit einem weiblichen Chondrodystrophen, dessen Mitzwilling im 4. Monat als Abort ausgestoßen wurde. Parhon und Schunda (1913) erwähnen einen männlichen Chondrodystrophen mit einem normalen Zwillingsbruder. Pritchard (1928) berichtet über einen männlichen Chondrodystrophen mit einem normalen, weiblichen Mitzwilling. Warner (1928) hat einen männlichen Chondrodystrophen mit einem normalen Zwillingsbruder. Eigener Fall (1939): Ein männlicher Chondrodystroph mit einer normalen Zwillingsschwester. Ein Fall von eineiigen Zwillingen (männlich), die beide Chondrodystrophie hatten, wird von Schemensky (1912) mitgeteilt, und ein anderer, unvollständig beschriebener Fall von eineiigen, männlichen Zwillingen mit Chondrodystrophie wird von Bernstein (1923)

Digitized by Google

berichtet. In allen Fällen waren die Eltern normal. Nonne beschreibt 1925 einen Fall von eineiigen, weiblichen Zwillingen mit einer Kombination von imperfekter Chondrodystrophie und imperfekter Myxoedema infantile. Es handelt sich also nicht um die echte, typische Chondrodystrophie, und ist wahrscheinlich auch genetisch eine ganz andere Krankheit. Vielleicht handelt es sich um Chondrodysplasia (Olliers Krankheit). Der Fall ähnelt in vielen Richtungen dem von Neale und Hucknall 1934 unter dem Titel: „Chondrodysplasia in twins" beschriebenen Fall.

Besonderes Interesse verdient Kristine Bonnevies Untersuchung (1915); sie kommt auf Grund eines großen Materials zu dem Schluß, daß der Erbgang einfach rezessiv sei. Bonnevie beschreibt eine große und interessante Sippe aus Drangedal in Telemarken (Norwegen), wobei sie ausdrücklich bemerkt, daß die Untersuchung rein vorläufiger Art und zum Teil fragmentarisch sei, und daß es sich nur „wahrscheinlich" um Chondrodystrophie handle. Dieser Vorbehalt wird jedoch nur in der Einleitung angeführt, aber weder in der Überschrift noch später im Text; das hat zur Folge gehabt, daß die Annahme Bonnevies von der Rezessivität der Chondrodystrophie als eine Tatsache ins Schrifttum übergegangen ist. Bonnevie betont, auf wie unsicheren Grundlagen die ganze Untersuchung beruht, veröffentlicht sie aber u. a. auch, um zu zeigen, daß es in Norwegen ein großes und vielseitiges Material für die Erbforschung gibt, und daß die Bedingungen für eine solche Arbeit gerade in Norwegen günstiger sind als in den meisten anderen Ländern. Bonnevie erwähnt, daß die Untersuchung von besonderem Interesse wegen der Schlußfolgerungen ist, die man aus ihr für die „Technik der Erbforschung" zu ziehen vermag; „sie unterstreicht in hohem Maße die Bedeutung, die die Arbeit mit großen und umfassenden Sippentafeln hat". Die Hauptaufgabe der Untersuchung ist also methodologischer Art und nicht etwa eine Analyse des Erbganges der Chondrodystrophie. Bonnevie führt an, daß die Diagnose nach den Angaben des Bezirksarztes über Personen mit „niedrigem Wuchs und kurzen Beinen" gestellt wurde; sie selbst hat nur eine derselben gesehen, genaue Messungen wurden nicht ausgeführt, die Mitteilungen des Bezirksarztes beruhen auf gelegentlichen Beobachtungen. Bonnevie schließt ihre Abhandlung mit einer Aufforderung: „Zur endgültigen Entscheidung über den Vererbungstypus der Chondrodystrophie sind jedoch erst noch erweiterte Untersuchungen der heutigen Bevölkerung von Drangedal notwendig, sowie weitere wiederholte Untersuchungen der folgenden Generationen in Zwischenräumen von 10—15 Jahren".

Dieser Aufforderung folgte ich im Juli 1939 und nahm eine Untersuchung der von Bonnevie angeführten Familien in Drangedal vor. Mittels einer Rekonstruktion der Bonnevieschen Stammtafel konnten sämtliche Individuen identifiziert werden. Bonnevie gab 13 Personen als Chondrodystrophe an, von welchen 1914, als sie ihre Untersuchung vornahm, 10 am Leben waren; 1939 lebten noch 7 von diesen 10, und es war mir möglich, 5 derselben anzutreffen, zu untersuchen und zu messen sowie außerdem 2 kleine, nach 1914 geborene Individuen. Diese 7 Untersuchten waren zwar kleine Menschen (Größe, Sitzgröße in cm: 128/69, 131/70, 140/80, 149/76, 156/85, 164/?), aber doch noch so groß, wie man es selten bei typischen chondrodystrophen Zwergen antrifft.

Bei den 7 Untersuchten in Drangedal fand sich nicht ein einziges der für die Chondrodystrophie pathognomischen Symptome (s. Einleitung).

Digitized by Google

Betreffs der 3 Individuen, die seit 1914 gestorben waren, sowie über die 2, die ich nicht untersuchen konnte, habe ich in allen 5 Fällen Aufschlüsse von den betreffenden Geschwistern erhalten und oft auch von dem jetzigen Bezirksarzt in Drangedal. Diese Mitteilungen laufen alle übereinstimmend darauf hinaus, daß keiner von den 5 so klein war, daß man von eigentlichen Zwergen sprechen kann, sowie daß ihre Proportionen und ihr Aussehen den 7 Lebenden entsprachen. Man ist daher zu der Feststellung berechtigt, daß es 1939 in Drangedal keine einzige Person mit einer typischen oder unzweifelhaften Chondrodystrophie gab, sowie daß 1914 vermutlich gleichfalls keine chondrodystrophen Zwerge dagewesen waren. Der niedrige Wuchs bei einem Teil der Bevölkerung von Drangedal beruht wahrscheinlich auf rachitischen Veränderungen; es fand sich keiner, der Symptome eines echten Nanismus zeigte. Die beiden kleinsten Personen in dieser Sippe sind von Professor Olav Hansen (Oslo) untersucht worden. Bei der Röntgenuntersuchung zeigten sich gewisse Symptome von Morbus Morquio, und es ist daher auch nicht ausgeschlossen, daß Symptome für diese Erkrankung auch bei anderen Familienmitgliedern vorkommen[1]).

Es lag also auch in dieser Sippe keine rezessiv vererbliche Chondrodystrophie vor; zusammenfassend kann man sagen, daß im Schrifttum keine Beobachtung zu finden ist, die gegen die Annahme spricht, daß die Chondrodystrophie als eine dominante Eigenschaft vererbt wird.

Die Untersuchung in Drangedal wurde vorgenommen im Anschluß an noch nicht beendete Untersuchungen sämtlicher chondrodystropher Zwerge in Dänemark und einzelner charakteristischer Fälle in Schweden.

In Dänemark tritt die Chondrodystrophie nur selten familiär auf; vorläufig habe ich familiäres Vorkommen nur in 4 Fällen gefunden, und in allen 4 Fällen nur in 2 aufeinanderfolgenden Generationen (s. Abb. 1).

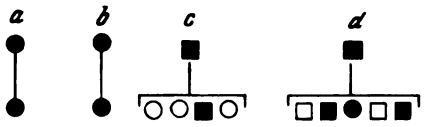


Abb. 1.

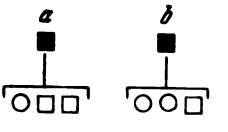


Abb. 2.

Alle übrigen (vorläufig 39) waren isolierte Fälle von chondrodystrophischem Zwergwuchs in großen, normalen Familien, bei denen ich in jedem einzelnen Falle Aufschlüsse über sämtliche Familienmitglieder durch viele Generationen (in der Regel 4—5) habe. Nur 2 dieser isolierten Fälle von Chondrodystrophie hatten Kinder, die stets normal waren (Abb. 2).

Die übrigen 37 hatten keine Kinder.

---

[1]) Bei den Untersuchungen in Drangedal wurde ich in weitem Maße von Professor Bonnevie unterstützt, die mir liebenswürdigerweise ihr Material und alle erforderlichen Aufschlüsse zur Verfügung stellte. Professor Mohr und Dr. med. Saebo waren mir in verschiedener Weise behilflich, und der Bezirksarzt von Drangedal, Dr. Pallesen-Mustikay, half mir bei der Untersuchung und begleitete mich mehrere Tage lang auf meinen Rundgängen bei der Bevölkerung. Für diese wertvolle Hilfe möchte ich meinen besten Dank zum Ausdruck bringen.

Digitized by Google

An der Pädiatrischen Universitätsklinik in Lund hatte ich durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Professor S. Siwe Gelegenheit, eine sehr interessante Familie mit Chondrodystrophie zu untersuchen (Abb. 3).

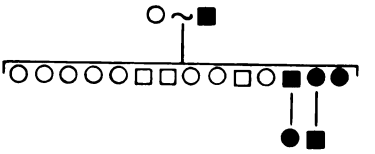


Abb. 3.

In Tabelle 1 wird eine Gesamtübersicht über die im Vorstehenden angeführten Fälle gegeben:

	Familien mit dominant auftretender Chondrodystrophie	Familien mit isolierten Fällen von Chondrodystrophie
Rischbieth und Barrington	14	55
Glaessner	1	—
Eichholz	1	—
Jaroschy	1	—
Wagner	1	—
Bangson	1	—
Cockayne	1	—
Falta	1	—
Capinpin	1	—
Bernhart	1	—
Franchini und Zanasi	1	—
Pritchard	—	1
Warner	—	1
Schemensky	—	1
Eigene Untersuchungen	4	39
Insgesamt	28	97

Man kann aus dieser Tabelle keine Schlüsse über das Verhältnis zwischen den familiären und den isolierten Fällen ziehen, da es in der Regel die familiären Fälle sind, die das größte Interesse haben und daher am häufigsten veröffentlicht werden; außerdem gibt es zahlreiche kurze Mitteilungen über isolierte Fälle, welche hier nicht mitangeführt sind. Eine Ansicht über das zahlenmäßige Verhältnis zwischen familiären und isolierten Fällen konnte ich mir durch meine eigenen Untersuchungen bilden, welche letztere alle familiären sowie isolierten Fälle in einem bestimmten, abgegrenzten Teil von Dänemark umfassen (die Untersuchungen werden fortgesetzt); dieses Verhältnis (wobei der schwedische Fall, der ausgewählt ist, nicht mitgerechnet wird) zeigt 4 familiäre und 39 isolierte Fälle = 1 : 10.

Viele Stammtafeln, nämlich alle mit isoliertem Auftreten des Leidens, zeigen nichts hinsichtlich des Erbganges, was aber nicht ausschließt, daß die Erkrankung auch in diesen Fällen hereditär sein kann, nämlich durch Mutation entstanden, doch nicht weiter fortgepflanzt; das läßt sich infolge der Natur der Sache nicht beweisen, aber da kein Unterschied zwischen den sicher familiären und den isolierten Fällen in bezug auf die Entstehung, den Ver-

Digitized by Google

lauf oder die Symptome des Leidens nachgewiesen worden ist, hat man Grund zu der Annahme, daß beide Formen erblich bedingt sind. Es läßt sich natürlich nicht gänzlich die Möglichkeit ausschließen, daß die Erkrankung von exogenen Ursachen hervorgerufen sein kann. So hat man die Ursache nach und nach in Leiden von fast allen endokrinen Drüsen, der Hypophyse, der Thyreoidea, der Parathyreoidea, den Geschlechtsdrüsen, gesucht, doch ist diese

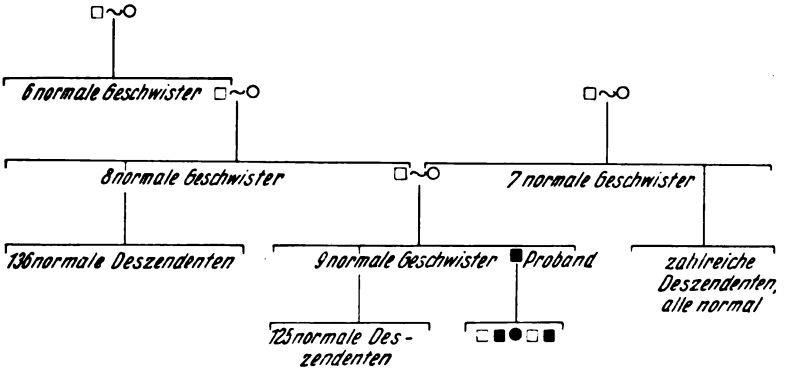


Abb. 4.

Auffassung nun gewiß von allen aufgegeben. Zahlreiche Infektionskrankheiten sind eine Zeitlang für die Ursache angesehen worden, so besonders Lues und Tuberkulose; doch hat man keinen Zusammenhang zwischen diesen Leiden und der Chondrodystrophie nachzuweisen vermocht. Das Auftreten pathologischer Zustände bei der Mutter während der Schwangerschaft läßt sich nur

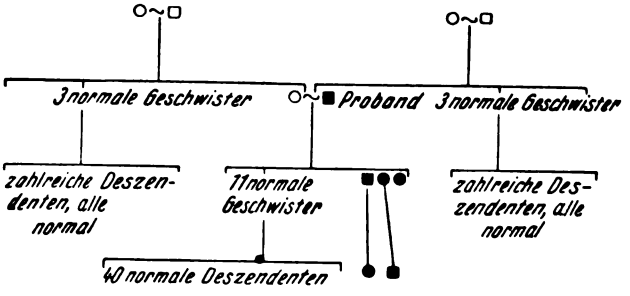


Abb. 5.

in einer kleinen Zahl der Fälle feststellen. Sowohl in früherer als auch in der neuesten Zeit (Wilton 1933) hat man die Chondrodystrophie als eine fötale Rachitis aufgefaßt; es bestehen indessen so große Unterschiede zwischen den beiden Leiden, sowohl was makroskopische als auch was mikroskopische Symptome anbelangt, daß diese Annahme sehr wenig wahrscheinlich erscheint.

Abb. 4 und 5 geben mehr ausführliche Darstellungen von 2 der oben erwähnten sicheren familiären Fälle (Abb. 1d und Abb. 3).

Man kann in Abb. 4 und 5 den Probanden als einen isolierten Fall in einer normalen Familie betrachten; wenn nun der Proband keine Kinder bekommen hätte, wären die Fälle ganz wie die große Mehrzahl der dänischen

Digitized by Google

Fälle, nämlich isolierte, und der Umstand, daß die isolierten Fälle anscheinend nicht-hereditär sind, ist demnach vermutlich daraus zu erklären, daß diese Patienten keine Kinder bekommen haben.

Auch das deutet darauf hin, daß kein Grund besteht, zwischen hereditären und nicht-hereditären Fällen zu unterscheiden, da sie alle als hereditäre aufgefaßt werden können.

In den oben beschriebenen Stammbäumen findet sich nichts, was darauf hindeutet, daß die Erkrankung rezessiv vererbt werden kann. Wenn das der Fall wäre, müßten in dem Stammbaum von Abb. 5 Konduktoren durch einen Zufall sich in 3 aufeinander folgenden Generationen miteinander oder mit einem Merkmalsträger verheiratet haben. In der 1. Generation müßten die beiden Eltern des Probanden Konduktoren sein; in der 2. Generation müßten der Proband, und in der 3. Generation die zwei Merkmalsträger, die unter ihren Kindern wieder Merkmalsträger haben, jedesmal zufällig einen Heterozygoten dieser seltenen Anlage geheiratet haben, was höchst unwahrscheinlich ist. Es läßt sich in den Familien der Chondrodystrophen keine Blutsverwandtschaft nachweisen, ebensowenig wie man verstreute Fälle oder Überspringen von Generationen in den Familien findet, was man bei Rezessivität erwarten müßte. Der Erbgang der Chondrodystrophie muß danach für einfach dominant gehalten werden, indem das Leiden verhältnismäßig häufig durch Mutation entsteht. Das stimmt zugleich mit den wenigen Veröffentlichungen über Chondrodystrophie bei Zwillingen überein; bei den 2 eineiigen Zwillingspaaren, die man kennt, hatten beide Zwillinge die Erkrankung, bei den 6 zweieiigen nur der eine.

Bei Tieren kommen Erkrankungen vor, die mit der Chondrodystrophie des Menschen völlig identisch sind, wobei nicht an Dackel und ähnliche Rassen gedacht wird, sondern an pathologische Zustände, die bei einzelnen Individuen bestimmter Tierrassen auftreten, wo die Rasse sonst kein chondrodystrophes Gepräge zeigt, also ganz das gleiche Verhalten wie beim Menschen. Derartige Leiden sind besonders von Landauer und Mitarbeitern beschrieben worden. Landauer und Dunn berichten über Chondrodystrophie bei Hühnern (creeper-fowl), bei denen die Erkrankung durch Mutation entstehen kann und dann einfach dominanten Erbgang mit rezessiver Letalwirkung zeigt. Ähnliche Verhältnisse liegen vermutlich bei dem Dexter-Rind vor, wo das heterozygotische Rind kurzbeinig, aber im übrigen normal ist, während das homozygotische in hohem Grade chondrodystrophisch mißgebildet ist (hierüber siehe z. B. Thomsen).

Aus der vorliegenden Untersuchung muß daher als Resultat hervorgehen, daß die Chondrodystrophia foetalis beim Menschen

1. vererblich ist und einfach dominant vererbt wird,
2. relativ häufig durch Mutation entsteht.

Zusammenfassung

Es war bisher angenommen worden, daß die Chondrodystrophie in einer erblichen, häufig rezessiven und in einer nicht-erblichen Form vorkomme. Eine kritische Durchsicht des Schrifttums zeigt, daß keine zuverlässigen, gegen einen dominanten Erbgang sprechenden Wahrnehmungen vorliegen.

Digitized by Google

Eine Nachuntersuchung der von Bonnevie beschriebenen, anscheinend rezessiv auftretenden Fälle aus Drangedal in Norwegen erwies, daß es sich bei den betreffenden Patienten um keine Chondrodystrophie handelte.

Chondrodystrophie wurde konkordant bei 2 eineiigen Zwillingspaaren, diskordant bei 6 zweieiigen Paaren beobachtet.

Es wird eine vorläufige Mitteilung über eigene, noch nicht abgeschlossene Untersuchungen in Dänemark und Schweden gegeben, welche die folgende Annahme wahrscheinlich machen:

Chondrodystrophia foetalis ist erblich und wird dominant vererbt. Sie entsteht relativ häufig durch Mutation.

Bei Tieren (Hühnern und Rindern) findet sich ein entsprechendes Leiden, das dominanten Erbgang mit rezessiver Letalwirkung aufweist.

Schrifttum

Aschner, B., und G. Engelmann, Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Springer, Berlin 1928. S. 89—91. — Bangson, J. S., J. Hered. (Am.) 17 (1926): 393. — Baur, E., E. Fischer, und F. Lenz, Menschliche Erblehre. Lehmann, München 1936. S. 423. — Bernhart, F., Arch. Gynäk. 168 (1939): 151. — Bernstein, M., Proc. path. Soc. Philad. 26 (1923): 72. — Boeckh, G., Arch. Gynäk. 43 (1893): 347. — Bonnevie, Kristine, Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 13 (1915): 1175. — Capinpin, J. M., J. Hered. (Am.) 28 (1937): 361. — Cecil, R. L., Text-book of medicine. 14. Edition. Philadelphia and London 1938. S. 1320. — Cockayne, E. A., Proc. Soc. Med., Lond. 21 (1928): 781. — Comby, J., Brit. med. J. 2 (1902): 955. — Dock, G., Nelson. Loose-Leaf Medicin 5: 645. — Eckstein, H., Berl. klin. Wschr. 46 (1909): 1072. — Eichholz, O., Brit. med. J. 1 (1910): 1229. — Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1928. S. 455. — Franchini, G., und M. Zanasi, Nouv. Iconogr. de la salpetrière. 1910. S. 244. — Franque, O. v., Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 6 (1893): 80. — Glaessner, K., Wien. klin. Wschr. 10 (1909): 356. — Hickmann, A., Arch. klin. Chir. 192 (1938): 745. — Hutchison, R., Referat in Z. orthop. Chir. 26 (1910): 698. — Jaroschy, W., Beitr. klin. Chir. 83 (1913): 379. — Kemp, T.: Kemp, T., und H. Okkels, Lærebog i Endokrinologi. 2. Udg. Levin & Munksgaard, København 1937. S. 71. — Klein, L. G., zitiert nach Rischbieth and Barrington. — Laffarque, E., La médecine moderne 9 (1898): 515. — Landauer, W., und L. C. Dunn, J. Genet. 23 (1930). — Lange, M., Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Enke, Stuttgart 1935. S. 111. — Lannois, M., Lyon méd. 98 (1902): 892. — Lommel, Berl. klin. Wschr. 49, I (1912): 234. — Magnus, V., Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 78 (1917): 58. — Meisgeier, M., Mschr. Kinderhk. 74 (1938): 110. — Mohr, O. L., Arvelighet og Sygdom. Gyldendal, Oslo 1935. S. 175 und 126. — Neale, A. V., und R. H. Hucknall, Arch. Dis. Childh. 9 (1934): 51. — Nielsen, Hermann, Klinisk Endokrinologi. 2. Række. 1938. S. 199. — Nonne, M., Dtsch. Z. Nervenhk. 83 (1925): 263. — Osler, W., Trans. of the congr. of americ. physic. and surg. 4 (1897): 190. — Parhon, C., und A. Schunda, Nouv. iconogr. salpetr. 26 (1913): 185. — Pritchard, E., Proc. royal. soc. med. 21 (1928): 776. — Rischbieth, H., und A Barrington, Treasury of human inheritance 7 und 8. Cambridge 1912. — Saller, K., Einführung in die menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik. Springer, Berlin 1932. S. 173. — Schemensky, Diss. Jena 1912. — Siegert, F., Erg. inn. Med. 8 (1912): 64. — Thomsen, Oluf., Læreborg i Menneskets Arvelighedsforhold. København 1932. S. 67 und 185. — Treub, H., Bull. Soc. Obstétr. Par. 7 (1904): 58. — Wagner, G. A., Arch. Gynäk. 100 (1913): 70. — Warner, A., Brit med. J. 2 (1928): 983. — Verschuer, O. v., Erbpathologie. 2. Aufl. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1937. S. 128. — Ders., Arch. klin. Chir. 193 (1938): 188. — Wilton, A., Versuche einer Deutung der Pathogenese der Skelettveränderungen bei Chondrodystrophia Foetalis. Acta path. et microbiol. scandinavis. Supl. 15, 1933.

(Universitetets Arvebiologiske Institut, Tagensvej 14, Kopenhagen N.)

Digitized by Google

Aus dem Univ.-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)

Beitrag zur Feststellung der Häufigkeit von Erbkrankheiten[1])

Von Doz. Dr. med. habil. Heinrich Schade, Frankfurt a. M.

Voraussetzung für praktische Rassenpflege ist die möglichst genaue und vollständige Erfassung aller erbbedingten Eigenschaften. Eine erbbiologische Bestandsaufnahme, wie wir sie durch Untersuchung von über 4000 Personen einer alteingesessenen, bäuerlichen Bevölkerung in der Schwalm durchgeführt haben, soll unter Berücksichtigung des genealogischen Aufbaues und der Bevölkerungsbewegung Aufschluß geben über die gesunden und krankhaften körperlichen und geistigen Eigenschaften der Bevölkerung und die Verbreitung ihrer Erbanlagen. Dazu gehört auch die Feststellung der Häufigkeit von Erbkrankheiten.

Eine auslesefreie Bevölkerungsgruppe ist noch nicht auf die allgemeine Häufigkeit von Krankheiten bearbeitet worden. Nur bestimmte Krankheiten sind, z. T. auch nur durch Befragung, erfaßt. Eine erbärztliche Bestandsaufnahme kann aber darüber hinaus zur Klärung der mehr erb- oder umweltbedingten Entstehung von Krankheiten, ihrer Ursachen und Zusammenhänge untereinander, ihrer erbprognostischen Bedeutung und einer ganzen Reihe von speziellen Fragen dienen.

Vergleichbare Auszählungen von psychischen Leiden sind in Wohnbevölkerungen bisher nur von Brugger und Strömgren durchgeführt.

In der Tabelle 1 wird ein Vergleich unserer Ergebnisse mit denen der früheren Zählungen gegeben.

Tabelle 1. Empirische Häufigkeitsziffern auf je hundert der Gesamtbevölkerung bezogen

Autor	Geographischer Bezirk	n	Schizophrenie	Manisch-depressives Irresein	Epilepsie
Brugger	Allgäu	5000	0,22	0,2	0,11
Brugger	Thüringen	37561	0,19	0,05	0,05
Brugger	Rosenheim	3203	0,18	0,03	0,12
Strömgren	Bornholm	45930	0,27	0,13	0,09
Schade	Schwalm	4010	0,25 außerdem fraglich 0,05	0,05 außerdem fraglich 0,075	0,35 davon schwer 0,125

Die Diagnosen wurden durchgehend in fachärztlich klinischer Behandlung gestellt, trotzdem blieben sie bei der Schizophrenie in 2 Fällen, beim manisch-depressiven Irresein in 3 Fällen fraglich. Während sich bei diesen Erkrankungen eine gute Übereinstimmung unserer Befunde mit den bisherigen Untersuchungen ergibt, ist die für genuine Epilepsie gefundene Zahl hoch. Es wurde bereits früher vermutet, daß die Zahl der vorübergehend Anfallskranken

[1]) Zusammenfassung eines Vortrages, der auf dem Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Edinburgh Ende August 1939 gehalten werden sollte.

Digitized by Google

erheblich höher als bisher festgestellt sei, zumal sich die Betreffenden, besonders auf dem Lande, kaum in ärztliche Behandlung begeben.

Sichere erbliche Fallsucht, die sich über den größten Teil des Lebens mit einer großen Anzahl von Anfällen erstreckt hat, fanden wir in 5 Fällen = 1,25‰. Mit denjenigen Krampfkranken, die nur zu bestimmten Zeiten ihres Lebens, zum Teil nur einzelne echte epileptische Anfälle hatten und bei denen eine äußere Ursache zur Auslösung dieser Krämpfe nicht festzustellen war, ist die Zahl aber erheblich höher, nämlich 14 Fälle = 3,5‰. Von diesen war nur bei zwei Personen die Unfruchtbarmachung durchgeführt. Symptomatische Epilepsie fand sich demgegenüber in 5 Fällen = 1,25‰.

Über die Häufigkeit angeborener körperlicher Mißbildungen in geschlossenen Bevölkerungen ist bisher nichts Eingehendes bekannt. Es liegen lediglich Untersuchungen über einzelne Mißbildungen in bestimmten Bezirken vor. So fand Zimmermann geographische Unterschiede bei der Verteilung der Hüftluxation in Bayern, die von 1,35‰ auf 0,33‰ schwanken. Isigkeit fand für Sachsen eine Häufigkeit von 2‰. Auch in Sachsen wurden erhebliche Schwankungen zwischen den einzelnen Kreisen gefunden. Die Häufigkeit schwankte zwischen 3‰—0,8‰. Eckhardt fand unter 4614 jugendlichen Krüppeln fast die gleiche Anzahl von angeborenem Klumpfuß wie von angeborener Hüftverrenkung. Sie verhielten sich in ihrer Häufigkeit wie 1 : 1,1. Obgleich es sich hierbei nicht um ein auslesefreies Material handelt, ist danach anzunehmen, daß auch in der Wohnbevölkerung angeborene Hüftverrenkung und angeborener Klumpfuß mit annähernd der gleichen Häufigkeit auftreten. Zu den wichtigeren Mißbildungen zählen ferner Wolfsrachen und Hasenscharte. Sanders fand in Holland 1 Fall auf 954 Neugeborene.

In unserer Bevölkerungsgruppe fanden sich nun, mit den eben genannten Zahlen verglichen, folgende Ergebnisse (Tab. 2):

Tabelle 2.
Häufigkeitsziffern von angeborener körperlicher Mißbildung

Autor	Geographischer Bezirk	Angeborene Hüftverrenkung	Angeborener Klumpfuß	Hasenscharte Wolfsrachen
Zimmermann . . .	Bayern	0,33—1,35‰	—	—
Isigkeit	Sachsen	2‰	—	—
Sanders	Holland	—	—	1‰
Schade	Schwalm	2,5‰	1,75‰	2,25‰ davon 1,25‰ nur Hasenscharte

Die Häufigkeit aller von uns gefundenen angeborenen Mißbildungen einschließlich denjenigen geringeren Grades beläuft sich auf fast 1%. Für eine Unfruchtbarmachung kämen nur 0,075% in Frage.

Der Versuch, die Häufigkeit der wichtigeren inneren Krankheiten in einer Wohnbevölkerung zu bestimmen, ist bisher noch nicht unternommen worden[1]). Auch die inneren Krankheiten beruhen ja auf dem Wechsel-

[1]) Eine Dorfuntersuchung von Lehmann ist bisher nur in Teilergebnissen über rheumatische Krankheiten bei Hangarter veröffentlicht worden.

Digitized by Google

spiel zwischen erblichen Veranlagungen und den Einwirkungen der Umwelt. Zum Beweis der Erblichkeit innerer Erkrankungen sind auffallende Befunde mit Häufung dieser Leiden in einer Familie wiederholt veröffentlicht. Erst dann aber, wenn man weiß, mit welcher Wahrscheinlichkeit solche Häufungen in der Familie allein nach dem Zufall gefunden werden müssen, kann man sagen, welchen Anteil die erbliche Disposition hat. Solche Berechnung läßt sich aber erst anstellen auf Grund von Zahlen, die die Häufigkeit der einzelnen Erkrankung in einer Bevölkerung belegen. Lediglich für den Diabetes mellitus liegen Häufigkeitsziffern vor. So errechnete Umber bereits 1916 für einen Teil Berlins mit ärmerer Bevölkerung 1,3‰, mit wohlhabender 2,3‰ Diabetesfälle. Steiner fand unter 4787 Sippenangehörigen von Ehestandsdarlehensbewerbern 17 mit Diabetes, das sind 3,55‰. Diese Zahl ist wegen des vermutlich anderen Altersaufbaus seines Materials nicht ohne weiteres mit einer Wohnbevölkerung zu vergleichen. Lemser stellte fest, daß es zwar eine ausgedehnte Mortalitätsstatistik des Diabetes in den meisten Ländern gibt, man könne daraus aber nicht ohne weiteres auf die Morbidität schließen.

Bisher wurde aus unserem Material die Häufigkeit für Kranke mit Ulcus ventriculi und duodeni berechnet, die mit 10,2‰ gefunden wurde; Diabetes mellitus trat in einer Häufigkeit von 2,5‰ auf; schließlich wurden noch Gallenleiden gezählt (Tab. 3); für diese und besonders für Ulkus dürfte es sich um Mindestzahlen handeln.

Tabelle 3. Häufigkeit einiger innerer Erkrankungen auf je tausend der Gesamtbevölkerung von 4010 Personen bezogen

Diabetes mellitus		2,5	davon jugendlich 0,5
Ulcus ventriculi et duodeni		10,2	♂ : ♀ = 5 : 3
Davon operiert		1,25	
Gallenleiden	Wegen Gallensteinen operiert	3,75	♂ : ♀ = 1 : 2
	Außerdem Gallensteine	4,5	♂ : ♀ = fast 1 : 3
	Cholezystopathie (?)	17,0	♂ : ♀ = fast 1 : 6 (!)
	Zusammen	25,25	

Während die Diagnose des Diabetes mellitus mit Sicherheit und auch noch die des Ulcus ventriculi mit einiger Genauigkeit gestellt zu werden pflegt, ist die Erkennung von Gallenleiden, sofern sie nicht durch Operationsbefund und Röntgenbild sichergestellt wird, oft unsicher. Trotzdem vermute ich, daß auch die Zahl von 17‰ Personen, die irgend einmal im Leben an Cholezystopathien erkrankt sind, annäherungsweise zutreffend ist. Wenn auch die während unserer Untersuchung erhobene Anamnese oft keine Klarstellung mehr ermöglichte, mußte ich mich auf den Befund des behandelnden Arztes verlassen. Die Berechnung der Häufigkeit weiterer Erkrankungen wird fortgesetzt.

Es erscheint wünschenswert, daß Vergleichsstatistiken aus anderen Bevölkerungsgruppen erarbeitet werden.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140)

Digitized by Google

Aus der Provinzial-Heil- und -Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen und Nervenklinik der medizinischen Akademie Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. Sioli)

Zur Erbbiologie und Klinik der tuberösen Sklerose

Von Dr. J. Seidl

Mit 15 Abbildungen

(Fortsetzung und Schluß)

In kurzer Zusammenfassung ist hervorzuheben, daß in unserem Fall 1 das Symptomenbild — verkalkte Hirnherde, Adenoma sebaceum, epileptische Anfälle, Schwachsinn, Fibrome der Haut und Schleimhäute, zahlreiche Naevi, Lipombildung — so eindeutig ist, daß die Diagnose „Tuberöse Sklerose" bereits intra vitam gestellt werden kann; der Sippenbefund kann die Diagnose nur noch erhärten; so finden wir in der Sippe noch eindeutige tuberöse Sklerose bei 2 Schwestern (26 u. 27)[1]) des Probanden. Als Rudimentärformen sind zu bezeichnen die Befunde:

1. Bei einer Schwester (25) des Probanden — Adenoma sebaceum und multiple kleine Fibrome am Rücken, an Ober- und Unterlippenschleimhaut und am Zahnfleisch des Oberkiefers.
2. Beim Vater des Probanden (5) — Adenoma sebaceum, kleine Fibrome am Rücken und an der Schleimhaut des Mundes, Naevi pigmentosi und anaemici.
3. Bei einem Bruder des Vaters (10) pendelnde Fibrome und Leukodermien.

In der Sippe ist weiter auffällig die Häufung von Schwachsinnsformen verschiedenen Grades. Ein Bruder des Probanden (24) ist stark beschränkt, eine Schwester des Vaters (11) ist debil, 2 Kinder dieser Vatersschwester (47 u. 49) sind debil, ein Sohn (50) einer weiteren Vatersschwester (12) ist hochgradig schwachsinnig und wegen angeborenem Schwachsinn bereits sterilisiert. Zu erwähnen ist ferner, daß die an sicherer tuberöser Sklerose leidende Schwester des Probanden (26) mit ihren 2 Brüdern (23 u. 24) vom 8. Lebensjahre an Blutschande getrieben und in ihrer sehr starken sexuellen Triebhaftigkeit auch noch mit 3 anderen Männern, trotz ihres kindlichen Alters, längere Zeit hindurch (bis zur Anordnung der Fürsorgeerziehung) Geschlechtsverkehr ausgeübt hat, weiter, daß eine Tochter (43) einer Vatersschwester (11) mit ihrem Vater Blutschande getrieben hat. An auffälligen Skelettveränderungen waren in der Sippe festzustellen eine Kyphoskoliose beim Bruder (24) und eine Kyphose bei der Schwester des Probanden (26) und eine angeborene Hüftgelenksluxation bei einer Tochter (33) einer Vatersschwester (9). In der mütterlichen Linie konnten Auffälligkeiten nicht festgestellt werden.

Fall 2 zeigt auch die typischen Veränderungen der tuberösen Sklerose mit verkalkten Hirnherden, Epilepsie, Schwachsinn, Adenoma sebaceum, über den ganzen Körper verstreute stecknadelkopf- bis kirsch- bis walnußgroße Fibrome, Fibrome der Mundschleimhaut, multiple Naevi verschiedener Form am ganzen Körper, fransige Warzengebilde an Zehen- und Fingernagelfalz und Netzhaut-

[1]) Die in Klammern beigefügten Zahlen bezeichnen die entsprechenden in dem Sippenbild aufgeführten Sippenmitglieder.

Digitized by Google

tumoren. Als auffällige Befunde sind zu registrieren Veränderungen am knöchernen Schädeldach, welche vom Röntgenologen als typischer Paget bezeichnet wurden, Kolobombildung der rechten Iris, Vermehrung der Leukozyten und eine beschleunigte Blutsenkung.

In der Sippe konnten weitere typische Fälle von tuberöser Sklerose nicht festgestellt werden, wohl bei verschiedenen Sippenmitgliedern Befunde, die uns die Träger als Rudimentärformen bezeichnen lassen. Die Mutter (7) hat einzelne stecknadelkopfgroße Fibrome an Ober- und Unterlippenschleimhaut, viele Naevi pigmentosi am Rücken und multiple weißliche Fleckenbildung von Erbsengröße über dem Nacken, Rücken und Schulterblättern, wobei die Haut im Bereiche dieser Fleckenbildung deutlich eingesunken ist; ein Bruder der Mutter (8) hat an der Unterlippenschleimhaut massenhaft kleine Fibrome, weißliche Fleckenbildung zwischen und auf den Schulterblättern und im rechten Epigastrium einen handtellergroßen, aufgelockerten Naevus vasculosus; 2 Schwestern der Mutter (13 u. 14) zeigen auch die sehr stark ausgeprägte weißliche Fleckenbildung im Nacken und zwischen den Schulterblättern. Von den Geschwistern des Probanden hat ein Bruder (16) einen dreimarkstückgroßen Chagrinlederhautfleck über dem Kreuzbein und über den Rücken verstreut viele Naevi pigmentosi; eine Schwester (19) leichte rötlich gelbe Knötchenbildung an der linken Nasenseite (unvollständiges Adenoma sebaceum) und zahlreiche kleine Fibrome am Rücken; eine weitere Schwester (20) weist weißliche Fleckenbildung am Rücken, sehr große Komedonen im Nacken und einige Naevi pigmentosi am Rücken auf; ein Bruder (24) hat an der Oberlippenschleimhaut ein stecknadelkopfgroßes Fibrom. Weiter haben 2 Kinder (31 u. 32) eines Bruders (8) der Mutter einige Fibrome an der Oberlippen- bzw. an der Backenschleimhaut. Auffällig ist noch, daß der Vater der Mutter (3), diese selbst und 2 Schwestern der Mutter (13 u. 14) von klein auf kurzsichtig sind.

Das Sippenbild scheint geeignet, zur Frage der rassenhygienischen Behandlung der „Rudimentärformen" der tuberösen Sklerose und zu den Erblichkeitsfragen dieser Erkrankung im allgemeinen Stellung zu nehmen. Es ist seit langem bekannt und durch vielfache Untersuchungen erwiesen, daß in der Umgebung der tuberösen Sklerose Erkrankungsformen vorkommen, die nicht die von Bourneville beschriebene Symptomatologie mit epileptischen Anfällen, Schwachsinn und Adenoma sebaceum in ihrer Gesamtheit aufweisen, sondern nur entweder das Adenoma sebaceum oder Anfälle oder Schwachsinn allein oder aber auch nur eine der vielgestaltigen tumorartigen Veränderungen, welche bei der tuberösen Sklerose die Haut, die Netzhaut und andere Gebilde des Organismus (Nieren, Herz, Schleimhäute usw.) betreffen, darbieten; ich nenne hier nur die Beobachtungen von Schuster, Berg, C. S. Freund, Illing, Ley, Sorger und Wendlberger, Koenen und Critschley, Earl u. a., welche in der Blutsverwandtschaft der tuberösen Sklerotiker tumorartige Veränderungen der Haut oder der Körperorgane ohne Adenoma sebaceum und Anfälle beschreiben, die Beobachtungen von Salom über Veränderungen der Netzhaut allein, die Beobachtungen von Duwé und van Bogaert und Ley, die in den Sippen von Tuberöse-Sklerose-Kranken Epilepsie oder Schwachsinn ohne ein Adenoma sebaceum feststellten, und die Befunde von Kreyenberg, Delbanco und Haack, welche bei einigen Fällen ein Adenoma sebaceum ohne psychische Störungen und ohne Epilepsie fanden.

Digitized by Google

Diese Ergebnisse geben der 1913 von Schuster vertretenen Ansicht recht, daß die „psychisch relativ intakten Fälle der ambulanten Praxis", die klinischen „Abortivfälle", wie er sie nennt, viel häufiger sind, als man bis dahin annahm; diese Ansicht kann auch durch die neuzeitliche erbbiologische Durchforschung der Sippen nur bestätigt werden.

Im Hinblick auf die rassenhygienischen Folgerungen muß zunächst die Frage erörtert werden, welche Erscheinungsform der tuberösen Sklerose als Rudimentärform — auch Abortivform oder Formes frustes genannt — zu bezeichnen ist.

Beck spricht von „Abortivform" der tuberösen Sklerose, wenn nur Hautveränderungen ohne psychische oder sonstige körperliche Symptome gegeben sind; ähnlich äußert sich Kuchenmeister, der als „Formes frustes" solche Fälle bezeichnet, welche keine psychischen Störungen aufweisen. Kreyenberg, Delbanco und Haack teilen die Abortivfälle der tuberösen Sklerose in drei Gruppen ein und zwar:

a) Das einzige Symptom ist das Adenoma sebaceum.
b) Nur ein Hirnherd ist im Sinne der tuberösen Sklerose verändert, alle anderen Organe sind nicht krankhaft verändert.
c) Nur ein Tumor an den peripheren Körperorganen, z. B. Nieren, ist vorhanden.

Für alle drei Formen fordern sie eine intakte Psyche und Fehlen von epileptischen Anfällen.

Es ist auffällig, daß für die Rudimentärformen immer eine intakte Psyche verlangt wird. Wir sind der Ansicht, daß auch das isolierte Vorkommen von Epilepsie oder von Schwachsinn — der Schwachsinn braucht nicht einmal in der ausgeprägten Form der Idiotie oder Imbezillität vorhanden zu sein (Schuster) — in solchen Sippen zu den Rudimentärformen gerechnet werden muß, da wir ja wissen, daß bei der tuberösen Sklerose „die anatomische Ursache des Schwachsinns und der Epilepsie vererbt wird" (Illing) und pathologisch-anatomisch auch bei solchen Fällen die Veränderungen der tuberösen Sklerose am Gehirn gefunden wurden (Bouwdijk Bastiaanse). Praktisch wird man also zu den Rudimentärformen alle jene Fälle aus der Umgebung der tuberösen Sklerose rechnen müssen, welche eines oder mehrere Merkmale folgender Gruppierung aufweisen:

1. Ein isoliertes Adenoma sebaceum oder Epilepsie oder Schwachsinn allein.
2. Isolierte Geschwülste innerer Organe (Nieren, Herz, Hoden usw.) und Veränderungen der Netzhaut.
3. Fibrome der Haut und Schleimhäute, kombiniert mit Naevusbildung, wobei wir besonders betonen, daß einzelne Naevi oder auch einige pendelnde Fibrome für sich allein, infolge der allgemeinen Verbreitung dieser in der Menschheit, nicht zur Annahme einer Rudimentärform genügen können, obwohl auch diese in den „Tuberöse-Sklerose-Sippen" suspekt erscheinen müssen; und schließlich
4. Isolierte Veränderungen des Gehirns ohne jegliche Tumoren der Haut und der inneren Organe (Beobachtung von Körner); (diese Fälle sind allerdings nur auf dem Sektionstisch zu klären).

Digitized by Google

In unseren Sippen sind demnach als Rudimentärformen anzusprechen:

a) In der Probandensippe I (J. W.):

Der Vater des Probanden (5) (isoliertes Adenoma sebaceum), ein Bruder des Vaters (10) (einige pendelnde Fibrome und Naevi anaemici), eine Schwester des Vaters (11) (Debilität mit ethischer Minderwertigkeit), 2 Kinder (47 u. 49) dieser Vatersschwester (11) (Debilität), der Sohn (50) einer weiteren Vaterschwester (12) (Imbezillität) und eine Schwester des Probanden (25) (Adenoma sebaceum).

b) In der Probandensippe II (H. B.):

Die Mutter des Probanden (7) (Fibrome der Mundschleimhaut, Naevi pigmentosi und Naevi anaemici), der Bruder der Mutter (8) (massenhaft Fibrome der Mundschleimhaut, Naevi anaemici, aufgelockerter Naevus vasculosus), 2 Schwestern der Mutter (13 u. 14) (massenhaft Naevi anaemici im Nacken und zwischen den Schultern), 2 Töchter (31 u. 32) des Bruders (8) der Mutter (Fibrome der Mundschleimhaut und Beschränktheit), ein Bruder des Probanden (16) (Chagrinlederhautfleck über dem Kreuzbein und viele Naevi), eine Schwester des Probanden (19) (an der linken Nasenseite unvollständiges Adenoma sebaceum, zahlreiche Fibrome am Rücken), eine Schwester des Probanden (20) (Naevi anaemici und pigmentosi und Beschränktheit).

Das wesentliche Ergebnis unserer erbbiologischen Sippenerhebungen sehe ich nicht so sehr darin, daß in der Probandensippe I noch 2 Fälle von typischer tuberöser Sklerose bei 2 Schwestern des Probanden (26 u. 27) festgestellt wurden, sondern darin, daß in beiden Sippen noch eine Reihe von Merkmalsträgern gefunden werden konnten, und — was mir als das Wichtigste erscheint — daß bei den Kindern solcher Merkmalsträger das typische Erscheinungsbild der tuberösen Sklerose hervortreten kann. In unseren Sippen stammen die Probanden von „Rudimentärformen", und zwar hat in der Sippe I ein mit einem Adenoma sebaceum behafteteter Vater 3 Kinder mit typisch tuberöser Sklerose neben einem Kind wieder mit einem isolierten Adenoma sebaceum. In der Sippe II stammt von einer phänotypisch nur mit verhältnismäßig geringen Hautveränderungen behafteten Mutter ein Kind mit typischer tuberöser Sklerose und mehrere Kinder mit Rudimentärformen.

Diese Ergebnisse sind an sich nicht neu, und ähnliche Beobachtungen sind häufig beschrieben, wie auch oben ausgeführt ist. Die rassenhygienischen Folgerungen ergeben sich daraus von selbst:

Wenn Rudimentärformen in ihren Nachkommen typische Fälle von tuberöser Sklerose aufweisen, so ergibt sich daraus, daß sie nur abgeschwächte Formen des Genkomplexes „Tuberöse Sklerose" sind, und daraus ergibt sich als rassenhygienische Forderung, daß diese Rudimentärformen „rassenhygienisch genau so zu beurteilen sind wie diejenigen Personen, welche das volle Krankheitsbild zeigen". Dieser von Curtius angegebenen Forderung, die ähnlich auch von Weygandt vertreten wird, der bei Trägern von Hautveränderungen in der Blutsverwandtschaft der tuberösen Sklerose die Sterilisierung fordert, können wir auf Grund unserer Sippenerhebungen nur zustimmen. In der Praxis der Erbgesundheitsgerichte werden natürlich für den Einzelfall Schwierigkeiten

Digitized by Google

entstehen insofern, als die zum Teil geringen äußeren Auffälligkeiten bei den Rudimentärformen auf den ersten Blick nicht eine schwere erbliche körperliche Mißbildung darzustellen scheinen und für das Wohlergehen des einzelnen bedeutungslos erscheinen; in diesen Fällen muß eben dem Sippenbild der Beweis für das Vorliegen einer schweren erblichen Mißbildung entnommen werden.

Zur Frage des Erbganges der tuberösen Sklerose können wir auf Grund des Materials aus nur 2 Sippen keine eindeutige Stellung nehmen. Wir führen das Ergebnis der Sippenuntersuchung an, damit es bei der Auswertung größeren Materials verwendet werden kann.

Eine kurze Zusammenstellung des Sippenbefundes ergibt:

1. Probandensippe I:

   Von den 7 Geschwistern des selbst kranken Probandenvaters sind 2 (10 u. 11) als Rudimentärformen zu bezeichnen, eines (12), das mit 37 Jahren an Lungentuberkulose starb, hat ein imbezilles Kind (50), ist also verdächtig, daß es Merkmalsträger war, 2 weitere (7 u. 9) erscheinen gesund, eines (8) starb mit $1^1/_2$ Jahren an „Hirnentzündung" und eines (6) mit 24 Jahren an Lungentuberkulose. Von den 8 Geschwistern des Probanden starben 3 (19, 21 u. 22) als Kleinkinder, 2 (26 u. 27) zeigen das typische Erscheinungsbild der tuberösen Sklerose, eines (25) hat ein isoliertes Adenoma sebaceum, eines (24) ist mit seiner plumpen Modellierung der Gesichtsbildung, der Kyphoskoliose und der deutlichen Beschränktheit verdächtig, Merkmalsträger zu sein, eines (23) erscheint nach der Schilderung gesund, hat allerdings Blutschande mit seiner Schwester (26) betrieben. Von den 7 Kindern der Vatersschwester (11) konnten 2 (47 u. 49) untersucht werden, bei denen Schwachsinn festgestellt wurde, ein weiteres (43) hat Blutschande mit seinem Vater betrieben. Von den Kindern des Vatersbruders (10) konnten nur 2 untersucht werden, die gesund erscheinen.

2. Probandensippe II:

   Von den 8 Geschwistern der Merkmalsträgerin und Probandenmutter (7) sind 5 als Kleinkinder gestorben, die 3 lebenden Geschwister (8, 13 u. 14) zeigen Hautveränderungen in so reicher Weise, daß sie als Rudimentärformen zu bezeichnen sind. Von den 9 Geschwistern des Probanden sind 2 als Kleinkinder gestorben, 3 (16, 19 u. 20) sind als Rudimentärformen zu betrachten, eines (24) ist verdächtig, Merkmalsträger zu sein, und 3 erscheinen gesund. Von den 3 Kindern des Bruders der Mutter (8) (Merkmalsträger) sind 2 (31 u. 32) sichere Merkmalsträger. Von den Nachkommen der beiden Schwestern der Mutter (13 u. 14), die Merkmalsträger sind, zeigt niemand auffällige Hautveränderungen oder sonstige Störungen; das ist aber, wie auch bei den Kindern der merkmalzeigenden Geschwister des Probanden (16 u. 19), nicht verwunderlich, da sie alle die Pubertät noch nicht erreicht haben, in der ja bekanntlich die ersten Hautveränderungen und besonders die Naevusbildungen erstmalig in Erscheinung treten.

Zusammenfassend ergibt sich also in unseren Probandensippen durchweg ein dominanter Erbgang, wobei allerdings die Merkmalsausprägung bei den verschiedenen Phänotypen sehr vielgestaltig und schwankend in den Graden der Ausprägung ist. Wir halten die Ansicht von Luxenburger, der bei der

Digitized by Google

tuberösen Sklerose eine einfache Dominanz mit Manifestationsschwankungen annimmt — dasselbe meinen auch Cockayne (nach v. Verschuer) und Curtius mit der Annahme einer unregelmäßigen Dominanz — für zutreffend und glauben, daß es sich bei der tuberösen Sklerose um ein durch peristatische und genotypische Einflüsse sehr stark beeinflußbares Gen handeln muß, wie sich dies aus den so mannigfach verschiedenen Graden der Merkmalsausprägung ergibt.

Ob die Durchschlagskraft im Laufe der Generation zunimmt, wie Bouwdijk Bastiaanse annimmt, oder die klinischen Symptome der Krankheit in den folgenden Generationen immer früher auftreten, wie Berg, Schuster und Bouwdijk Bastiaanse beobachtet zu haben glauben, können wir auf Grund unseres Sippenmaterials nicht entscheiden; das plötzliche Auftreten von ausgeprägten Fällen der tuberösen Sklerose in der Nachkommenschaft von Rudimentärformen würde an sich dafür sprechen.

Die erbbiologische Betrachtung der „Tuberöse-Sklerose-Sippen" drängt uns die Frage auf, ob es nicht besser wäre, überhaupt auf die Diagnose „Rudimentärform der tuberösen Sklerose" zu verzichten und die „Rudimentärformen" auch einfach mit der Diagnose „tuberöse Sklerose" zu bezeichnen. Vom erbbiologischen Standpunkt würde ich dies für wünschenswert halten; das rassenhygienische Vorgehen würde dadurch bedeutend erleichtert; es würde auch eine Einheitlichkeit in der klinischen Diagnostik geschaffen, wobei es unbenommen bleibt, in der Unterdiagnose den Grad der Merkmalsausprägung als „Abortivform" oder „Rudimentärform" anzugeben. Wir sprechen ja auch gemeinhin von „angeborenem Schwachsinn" und verstehen darunter alle Gradausprägungen von den leichten bis zu den schwersten Formen. Vom rein erbbiologischen Standpunkt aus halte ich deshalb den Fortfall der Bezeichnung „Rudimentärform" für berechtigt.

Wenn im folgenden noch einige klinische Auffälligkeiten unserer Probanden oder Sippenangehörigen angeführt werden, geschieht es, um die Aufmerksamkeit auf einige Nebenbefunde zu lenken, die auch von anderer Seite schon bei der tuberösen Sklerose beobachtet wurden und „sehr wohl polyphäne Manifestationen ein und desselben idiotypischen Grundleidens sein können" (Bender und Panse). Als auffälligsten Nebenbefund möchte ich die Veränderungen am Schädelknochen des Probanden II anführen:

Stark verdickte Wandung des Schädeldaches, starke Aufhellung beider Schläfenbeine, über das ganze Schädeldach verstreut erbsen- bis bohnen- bis kirschgroße Kalkverdichtungen mit einer gewissen Porosität des Schädelknochens und deutlichem An- und Abbau von Knochenmassen und ganz geringe Entwicklung der Keilbeinhöhle mit weitgehender Verknöcherung des entsprechenden Raumes. Von dem Röntgenologen Wynen wurde diese Veränderung des Schädelknochens als typische Paget-Erkrankung diagnostiziert.

Es handelt sich sicherlich um einen ostitischen Prozeß; ob wirklich eine Ostitis deformans (Paget) vorliegt, möchte ich in Anbetracht des jugendlichen Alters des Probanden (17 Jahre) in Zweifel ziehen, ebenfalls die Annahme einer Ostitis fibrosa (Recklinghausen), da das übrige Skelettsystem völlig frei von ostitischen Veränderungen ist. Was es wirklich ist, können wir nicht sagen.

Ähnliche Knochenveränderungen am Schädel sind bei tuberöser Sklerose, soweit ich das Schrifttum überblicke, verschiedentlich festgestellt worden. Borremans, Dickmans und van Bogaert haben erstmalig auf schwere osteoporotische Hyperostosen hingewiesen. Von Daalsgaard-Nielsen wurden

Digitized by Google

ebenfalls bei einem Fall, über den ganzen knöchernen Schädel verstreut, zahlreiche Schatten verschiedener Form und Größe gefunden, welche auf hyperostotische Veränderungen zurückgeführt und als reaktive Gewebs- oder primäre Knochengewebsneubildungen aufgefaßt wurden. Die von Sorger und Wendlberger bei ihrem Fall, der im übrigen nach der Beschreibung unserem Fall II sehr gleicht, gefundenen Veränderungen des knöchernen Schädels werden als an chronische Ostitis erinnernd beschrieben und ursächlich auf endokrine Störungen zurückgeführt, während Pincherle (nach Sorger und Wendlberger) einen Zusammenhang zwischen den lokalen Veränderungen des Gehirns und den Veränderungen am darüberliegenden Knochen vermutet. Wir selbst dachten zunächst an endokrine Störungen von seiten der Epithelkörperchen, zumal bei der Ostitis fibrosa (Recklinghausen) häufig und bei Ostitis deformans (Paget) vereinzelt Epithelkörperchendysfunktion und Epithelkörperchentumoren beschrieben sind. Wir konnten aber weder Epithelkörperchentumoren feststellen, noch fanden wir Zeichen einer Dysfunktion der Nebenschilddrüsen. Wir müssen die Frage der Genese dieser Knochenveränderungen offenlassen, wir registrieren den Befund am knöchernen Schädel aber als „Nebenbefund" bei tuberöser Sklerose, da die Möglichkeit durchaus besteht, daß das pleiotrope Gen der tuberösen Sklerose auch in dieser Manifestationsform sich äußern kann. Wir möchten empfehlen, auf solche Befunde zu achten, wie uns überhaupt auch die Röntgendiagnostik einschließlich des Enzephalogramms bei der tuberösen Sklerose geeignet erscheint, die klinische Diagnostik zu unterstützen, fanden wir doch bei unserem Fall 2 neben deutlicher Ventrikeldifferenz eine unregelmäßige Begrenzung der Seitenventrikel, die durch die in die Ventrikelräume sich vorwölbenden Tumorherde zu erklären ist. Weiter ergab sich im Fall 1 ein vollständiger Ventrikelblock, der sich wahrscheinlich durch Tumorverschluß erklären läßt; außerdem fanden wir in beiden Fällen vereinzelte verkalkte Großhirn- und Kleinhirnherde. Ähnliche enzephalographische Feststellungen konnte auch Illing erheben, der in einem Falle ungefüllte Ventrikel, in einem zweiten Falle Hydrocephalus internus und bei einem dritten Falle massenhaft in die Seitenventrikel vorspringende Tubera beobachtete; de Jong fand Kalkschatten im Gehirn und Deformierung der Seitenventrikel, Sorger und Wendlberger Erweiterung des einen Ventrikels auf das Doppelte.

Hier seien auch einige andere Skelettveränderungen aufgeführt aus der Probandensippe I: Ein Bruder des Probanden (24) zeigt eine Kyphoskoliose, eine Schwester (26) Linksskoliose, Rundrücken und Senkfüße und eine Base (33) angeborene Hüftgelenksluxation. Wenn ich diese Veränderungen zu den „Nebenbefunden" rechne, so deshalb, weil Bender und Panse bei dem der tuberösen Sklerose recht nahestehenden familiären Gliom bei 3 Probanden und bei weiteren 3 Sippenmitgliedern Skelettveränderungen in Form einer Hohlfußbildung fanden, wobei sie innere genetische Beziehungen zu der Krankheitsanlage annehmen und auf die bekannte Hohlfußbildung bei der hypertrophischen Neuritis verweisen, die ja ebenfalls der tuberösen Sklerose sehr nahesteht. Es kann sich also auch bei den in unserer Sippe festgestellten Skelettveränderungen um einen genetischen Zusammenhang mit der Krankheitsanlage handeln.

Hinweisen möchten wir auch auf das unvollständige Iriskolobom — bei tuberöser Sklerose schon beobachtet von Langer (nach Beck) — und auf die Veränderung des Blutbildes bei unserem Probanden II; wir fanden bei ihm bei

Digitized by Google

wiederholten, in längeren Zwischenräumen vorgenommenen Prüfungen eine Erhöhung der Leukozytenzahl (11—12000, einmal 17000) und eine beschleunigte Blutsenkung, ohne daß wir dafür eine körperliche Störung aufdecken konnten. Sorger und Wendlberger fanden in ihrem Fall ebenfalls eine Erhöhung der Leukozytenzahl, Linksverschiebung und beschleunigte Blutsenkung. Ähnliche Befunde (Verschiebung des Blutbildes nach links und viele unreife Formen) konnte Tempka (nach Beck) bei der der tuberösen Sklerose wesensverwandten Recklinghausenschen Neurofibromatose feststellen, und er glaubt, daß diese Veränderungen des Blutbildes auf primäre Minderwertigkeit des Knochenmarkes zurückzuführen seien. Ob genetische Zusammenhänge zwischen diesen Veränderungen des Blutbildes und der tuberösen Sklerose bestehen, kann natürlich nach diesen wenigen Beobachtungen nicht entschieden werden.

Wenn ich die Nagelfalztumoren bei unseren beiden Probanden hier erwähne, geschieht es, weil diese Beobachtungen nicht häufig sind. Busch konnte 1931 in dem Gesamtschrifttum nur 14 Fälle mit Nagelfalztumoren, von denen 11 Fälle Frauen betrafen, feststellen; er schließt daraus sogar, daß diese subunguale Fibromatose bei Frauen häufiger sei als bei Männern. In der Zwischenzeit sind solche subunguale Tumoren noch von Elliot und Sorger und Wendlberger bei Männern festgestellt worden. Wir selbst fanden sie bei beiden Probanden. Wir sind daher der Ansicht, daß sie bei beiden Geschlechtern gleichmäßig vorkommen, und daß sie nicht das weibliche Geschlecht bevorzugen. Die histologische Untersuchung zweier solcher Nagelfalztumoren des Falles 2 ergab einen Naevus pilosus durus und einen Naevus verrucosus durus.

Als besonders auffällig ist zu verzeichnen die sehr starke Libido sexualis der Schwester unseres Probanden I (26), die, selbst an typischer tuberöser Sklerose leidend, vom 8. Lebensjahre ab Geschlechtsverkehr mit ihren beiden Brüdern (23 u. 24) und vom 10. Lebensjahre ab auch Geschlechtsverkehr mit anderen Männern ausgeübt hat und nach dem Inhalt der Fürsorgeakten ständig der treibende Teil war. Da sonst bei tuberöser Sklerose meist eine fehlende Libido angegeben wird, ist dies verwunderlich. Eine Erklärung für dieses Verhalten können wir nur darin erblicken, daß bei ihr eine Pubertas praecox vorliegt, da sie selbst angibt, mit 10 Jahren seien ihre Brüste schon sehr stark entwickelt gewesen; die erste Menstruation erfolgte allerdings erst mit 12 Jahren; in ihrer Gesamtfigur zeigt sie jetzt mit 15 Jahren die Proportionen eines 20—22jährigen Mädchens. Daß bei der tuberösen Sklerose Fälle von Pubertas praecox vorkommen, beweist der Fall eines 11jährigen Mädchens von Sorensen, bei dem Behaarung und Größe der Brüste denen eines 16—17jährigen Mädchens entsprechen; auch Krabbe (nach Sorensen) hat bei tuberöser Sklerose Pubertas praecox gefunden. Als Besonderheit muß bei unserem Fall (26) noch erwähnt werden, daß das Adenoma sebaceum zur Zeit der Menses größer und ausgeprägter ist als sonst.

Das gehäufte Vorkommen von Blutschande in unserer Probandensippe I rückt den Gedanken nahe, daß durch diese heredodegenerative Erkrankung eine Verschlechterung des sozialen und moralischen Familienniveaus bewirkt wird, ähnlich, wie wir es in der erbbiologischen Praxis auch bei der Chorea Huntington erleben; denn es ist in der Probandensippe I auffällig, daß das Familienbild der Merkmalsträger durchweg schlechter und minderwertiger ist als das der gesunden Familienmitglieder.

Digitized by Google

Erwähnenswert ist noch, besonders in unserer Probandensippe I, die plumpe Modellierung der Gesichtsbildung sowohl bei den typischen Fällen von tuberöser Sklerose als auch bei den „Rudimentärformen", eine Auffälligkeit, die auch Weygandt hervorhebt.

Die Behandlung unserer Probanden hatte zum Ziel, die schweren brutalen Anfälle zu vermindern. Dieses Ziel wurde in beiden Fällen mit Luminal erreicht. Proband I, der vor seiner Aufnahme wöchentlich durchschnittlich 2 Anfälle hatte, konnte nach 6monatigem Anstaltsaufenthalt wieder entlassen werden, nachdem er in den letzten 3 Monaten bei gleichmäßiger Gabe von 0,3 Luminal täglich anfallsfrei geblieben war.

Proband II, der ehedem 2—3—4 Anfälle in der Woche hatte, hat seit 2 Monaten keine Anfälle mehr gehabt; er ist noch in der Anstalt und erhält ebenfalls täglich 0,3 Luminal.

Unsere differentialdiagnostischen Erwägungen erstreckten sich auch auf die wesensverwandte Neurofibromatose (Recklinghausen). Wir konnten aber keine Anhaltspunkte finden, die diese Diagnose bei einem unserer Probanden rechtfertigte, zumal auch die histologische Untersuchung einiger Probeexzisionen aus den Tumoren keine Vermehrung des nervösen Gewebes, vielmehr nur eine fibromartige Umwandlung des Bindegewebes ergab.

Ich habe mit Bedacht einige bei tuberöser Sklerose selten beobachtete Körpermerkmale, die sich bei unseren Probanden und in deren Sippen fanden, angeführt und auch versucht, entsprechende Fälle des Schrifttums — bei den aus dem Schrifttum angeführten Fällen kann ich nicht den Ausspruch auf Vollständigkeit erheben — aufzuzeigen. Ich war geleitet von dem Gedanken, daß es nur bei gewissenhafter Beachtung und Verwertung auch solcher „Nebenbefunde", die möglicherweise zu den phänotypischen Varianten des gleichen Grundleidens gehören, gelingen kann, zu einer Vollständigkeit der Einzelmerkmale zu gelangen, in denen das pleiotrope Gen der tuberösen Sklerose sich manifestieren kann; dieser Beitrag zur Klinik der tuberösen Sklerose möge dazu dienen.

Zusammenfassung

Ausgehend von 2 klinisch als tuberöse Sklerose diagnostizierten Fällen habe ich im Rahmen der erbbiologischen Bestandsaufnahme die dazugehörigen Sippen untersucht, soweit dies möglich war. Es konnte in den Sippen neben 2 weiteren Fällen eindeutiger tuberöser Sklerose noch eine Reihe von sog. „Rudimentärformen" festgestellt werden.

In beiden Sippen stammen die typischen Fälle von solchen Rudimentärformen ab. Daraus wird die rassenhygienische Forderung abgeleitet, auch diese Rudimentärformen als schwere erbliche körperliche Mißbildung aufzufassen und bei ihnen die Voraussetzungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses als vorliegend zu erachten.

In beiden Sippen ergab sich eindeutig ein dominanter Erbgang, wobei allerdings die Merkmalsausprägung bedeutenden Schwankungen unterliegt, so daß die von Luxenburger für die tuberöse Sklerose angegebene einfache Dominanz mit Manifestationsschwankungen am meisten wahrscheinlich erscheint. Schließlich habe ich einige selten beobachtete körperliche Merkmale (Knochenveränderungen am Schädel, Veränderungen am Skelettsystem, Veränderungen

Digitized by Google

am Blutbild, Iriskolobom, Nagelfalztumoren, gesteigerte Libido), die sich bei unseren Probanden fanden, mit entsprechenden Fällen aus dem Schrifttum unter dem Gesichtspunkt angeführt, daß möglicherweise auch diese „Nebenbefunde" zu den phänotypischen Varianten des pleiotropen Gens der tuberösen Sklerose gehören.

Schrifttum

Beck, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12/3. Geschwülste der Haut II. — Bender und Panse, Mschr. Psychiatr. 83 (1932): 253. — Berg, Z. Neur. 19 (1913): 528ff. — Borremans, Dickmans und van Bogaert, Zbl. Neur. 71 (1934): 382. — Bouwdijk Bastiaanse, Zbl. Neur. 71 (1934): 382. — Busch, Derm. Z. 62 (1931): 8. — Critschley und Earl, Zbl. Neur. 66 (1933): 173. — Curtius, Die Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935. — Daalsgaard-Nielsen, Zbl. Neur. 80 (1936): 106. — Duwé und van Bogaert, Zbl. Neur. 73 (1934): 325. — Elliot, Zbl. Neur. 84 (1937): 341. — Illing, Zbl. Neur, 80 (1936): 523. — De Jong Rüssell, Zbl. Neur. 84 (1937): 662. — Koenen, Zbl. Neur. 61 (1932): 93; 63 (1933): 387. — Körner, Münch. med. Wschr. 71 (1924): 745-747. — Kreyenberg, Delbanco und Haack, Z. Neur. 128 (1930): 236-256. — Kuchenmeister, Derm. Wschr. 1934 II: 1333-1337. — Kufs, Zbl. Neur. 18 (1913): 291. — Ley, Zbl. Neur. 71 (1934): 381. — Lux, Mschr. Psych. 96 (1937): 211. — Luxenburger, Psychiatrische Erblehre. München 1938. — Mosbacher, Arch. Psychiatr. (D.) 88: 41. — Panse, Z. Neur. 160 (1938): 1. — Salom, Zbl. Neur. 67 (1933): 332. — Schuster, Dtsch. Z. Nervenhk. 50 (1914): 96. — Sorensen, Zbl. Neur. 80 (1936): 657. — Sorger und Wendlberger, Z. Neur. 153 (1935): 798ff. — v. Verschuer, Erbpathologie, Dresden und Leipzig 1937. — Weygandt, Arch. Derm. (D.) 132 (1921): 466-473. — Derselbe, Zbl. Neur. 49 (1928): 705. — Derselbe, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1935.

(Anschr. des Verf.: Düsseldorf, Bergische Landstr. 2)

Berichte

Biologie der Großstadt

Am 9. und 10. V. 1940 wurde die 4. Frankfurter Konferenz für medizinisch-naturwissenschaftliche Zusammenarbeit in Frankfurt a. M. unter Leitung von Professor de Rudder und Professor Linke abgehalten. Verhandlungsgegenstand war das Thema „Biologie der Großstadt"[1]). In mehreren Vorträgen wurden das Werden und Wachsen, sowie die besonderen Umweltverhältnisse der Großstadt und ihrer Wirkung auf den Menschen behandelt. Von größtem Interesse waren dabei die Ausführungen von Bennholdt-Thomsen über die Entwicklungsbeschleunigung des Großstadtkindes und von Hellpach über die psychische Acceleration des Großstädters. An neuem wissenschaftlichen Material wie an den bisherigen Untersuchungsbefunden wurde das so interessante Problem der Frühreife des in der Stadt aufwachsenden Kindes behandelt. Doch besteht noch keine Klarheit, was als eigentlicher entwicklungsbeschleunigender Einfluß anzusehen ist.

Von besonderem Interesse für den Erbarzt sind die Ausführungen von Frhr. v. Verschuer über das Thema „Anthropologie der Großstadt". Wir geben aus dem Vortrag folgenden Auszug: Eine Anthropologie des Großstädters kann sich nicht darin erschöpfen, eine Beschreibung von dem körperlichen und seelischen Erscheinungsbild des Großstadtmenschen zu geben. Wir fragen vielmehr nach den Ursachen für die Unterschiede zwischen Stadt- und Landbevölkerung und nach ihrer Bedeutung für das weitere Schicksal eines Volkes. Daß eine Stadtbevölkerung sich sehr deutlich

[1]) Der Verhandlungsbericht der Tagung erscheint als Buch im Verlag Steinkopff, Dresden.

Digitized by Google

von der ihr entsprechenden Landbevölkerung unterscheidet, ist recht offensichtlich. Diese Unterschiede könnten rein umweltbedingt sein. Als Testobjekt für die Entscheidung der grundsätzlichen Frage müssen Merkmale verwendet werden, die vorwiegend erbbedingt sind: Die Stadtbevölkerung ist bei uns etwas langschädeliger, etwas größer und in der Haar- und Augenfarbe etwas dunkler als die Landbevölkerung. Früher nahm man an, daß bevorzugt Menschen nordischer Rasse in die Stadt abwandern und daß es dadurch bedingt sei, daß die Stadtmenschen dolichozephaler und größer seien. Diese Hypothese kann heute nicht mehr aufrecht erhalten bleiben. Durch die Beschleunigung der Entwicklung des Großstadtkindes ist die Zunahme der Körpergröße zu erklären; dadurch bekommt der Schädel gleichzeitig eine etwas länglichere Form. Daß die Haar- und Augenpigmente etwas dunkler sind, kann durch die Zunahme der Heterozygotie in einer Stadtbevölkerung erklärt werden. Es braucht deshalb kein Unterschied in der Häufigkeit der betreffenden Erbanlagen vorzuliegen.

Da der unmittelbare Vergleich zwischen Stadt- und Landbevölkerung keine befriedigende Antwort auf die Frage gibt, ob und wieweit ein Erbunterschied anzunehmen ist, bedienen wir uns eines anderen methodischen Vorgehens: Wir vergleichen von der Landbevölkerung diejenigen, die in die Stadt abgewandert sind mit denjenigen, die auf dem Lande verblieben sind. Durch zahlreiche Untersuchungen, in verschiedensten Gegenden Deutschlands durchgeführt, ist nachgewiesen: Im Zuge der zunehmenden Verstädterung sind ständig Erbanlagen für gute Begabungen vom Lande in die Stadt gewandert. Diese Erbanlagen nehmen dadurch auf dem Lande ab; in der Stadt reichern sie sich an. Dieser Auslesevorgang bezieht sich nicht nur auf Anlagen der Intelligenz, sondern auch auf solche des Charakters, des Willens und der körperlichen und geistigen Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Der besonders starke Geburtenrückgang in den Großstädten bekommt dadurch nicht nur für die quantitative, sondern auch für die qualitative Bevölkerungspolitik eine große Bedeutung. Durch die Landflucht, durch die damit verbundene Auslese und durch das Aussterben der abgewanderten Familien in der Großstadt erhält der Prozeß der biologischen Entartung eine bedrohliche Beschleunigung.

Rassenhygienische Gegenmaßnahmen sind dringend erforderlich. Zunächst ist wichtig, das weitere Abströmen der Begabten und Tüchtigen vom Lande zu unterbinden. Es muß das Leben auf dem Lande wieder aussichtsreich und begehrenswert gemacht werden, damit auch hohe Begabungen dort ihre volle Entfaltung finden können. Wir brauchen aber auch eine Rassenhygiene des Großstädters. Die eigentliche Ursache des Geburtenrückganges liegt nicht in den mannigfachen äußeren Bedingungen des Stadtlebens; er ist vielmehr als eine Art „seelische" Krankheit anzusehen, bedingt durch einen Fehler in der inneren Haltung und Einstellung der Menschen. Es muß deshalb in den Menschen eine innere Wandlung vor sich gehen. Sie müssen seelisch wieder gesund werden, daß das Blühen der Familie wieder selbstverständliche Äußerung eines natürlichen Lebens wird. Dabei ist in erster Linie an eine seelische Gesundung durch echte Gemeinschaftsbildung zu denken. Es muß in gewissem Sinne das Dorf in die Stadt gebracht werden. Das Ziel ist also nicht Anpassung des Menschen an die Großstadt, sondern Anpassung der Großstadt an den Menschen.

Die Untersuchung „Anthropologie der Großstadt" führt schließlich noch zu einer wichtigen Erkenntnis: Das Ziel der Rassenhygiene ist die Erbgesundheit und Erbtüchtigkeit des Volkes. Hat sich nicht das, was der Rassenhygieniker anstrebt, vor unseren Augen für einen Teil des Volkes abgespielt, indem die Begabten und Tüchtigen aus der Landbevölkerung bevorzugt ausgelesen und in der Stadt unter günstige Entwicklungsbedingungen gestellt wurden? Und doch kann diese „Auslese der Tüchtigen" den Bestand der Rasse nicht garantieren! Im Gegenteil, sie merzt sich selbst durch Mangel an Nachkommen aus. Erbgesundheit und Rassenreinheit sind nur Voraussetzungen möglicher Entwicklungen. Auch in der guten Erbanlage ist die Möglichkeit des Mißbrauchs enthalten. Müssen wir nicht alles tun, um dem Mißbrauch in Form der Geburtenverhütung entgegenzutreten, durch den der Städter sich am Leben der Rasse versündigt hat? In diesem Kampf allerdings brauchen wir als Mitstreiter diejenigen geistigen und sittlichen Kräfte, die mächtig sind, wo das Leben fruchtbar ist und sich mehrt, die aber erlahmt oder abgestorben sind in dem unfruchtbaren Leben des Städters. v. V.

Digitized by Google

Aus dem Schrifttum

Koller, S., **Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen.** 68 Seiten mit zahlreichen Tafeln. 1940. Verlag von Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig. Preis geb. RM. 10,—.

Jeder Erbbiologe, Anthropologe und Rassenhygieniker muß die statistischen Methoden kennen, da er sie immer wieder bei seiner wissenschaftlichen Arbeit braucht. Die Hilfsmittel, mit welchen das große Maß von mathematischer Arbeit erleichtert werden konnte, waren bisher Rechenschieber und Indextabellen. Dieses Handwerkszeug ist nun durch das vorliegende Werk ganz wesentlich erweitert worden, ja, ich möchte den Wert der Kollerschen Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen an die Spitze stellen. Sie bedeuten nicht nur eine ganz wesentliche Arbeitsersparnis, indem umständliche Rechenverfahren durch das einfache Ablesen auf graphischen Tafeln ersetzt werden, sondern ein besonderer Wert des Buches ist darin zu sehen, daß die statistischen Methoden, die vielfach falsch angewendet wurden, nunmehr eine höchst einfache und zweckmäßige Einfügung in unsere Arbeitsweisen gefunden haben, so daß jeder gern andere Verfahren nicht mehr anwenden wird. Das Buch wird somit ganz wesentlich zur Sauberkeit in der statistischen Arbeit beitragen. Die Anleitung ist so klar und einfach, wie sie nur von einem hervorragenden Sachkenner gegeben werden kann. An Beispielen wird die Anwendung der Tafeln erläutert, so daß auch derjenige, der den mathematischen Begründungen nicht folgen kann, sie doch mit Erfolg benutzen wird. Ich habe keine Zweifel, daß die Kollerschen Tafeln in kürzester Frist ebenso wie der Rechenschieber auf dem Schreibtisch eines jeden statistisch Arbeitenden zur dauernden Benutzung liegen wird. v. V.

Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 119 × 84 cm große, im Vierfarbendruck hergestellte Wandtafel Nr. 697 des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst. Preis unaufgezogen 1,— RM, mit Metalleisten 1,50 RM., auf Leinen aufgezogen 7,50 RM.

Auf dieser Tafel wird auf der linken Seite in einem übersichtlichen Schema dargestellt, wer einen Antrag auf Unfruchtbarmachung stellen darf, was zur Unfruchtbarmachung erforderlich ist und wohin der Antrag zu richten ist. Auf der rechten Seite ist sehr anschaulich der Verlauf des eigentlichen erbgesundheitsgerichtlichen Verfahrens in beiden Instanzen gezeichnet. Es ist an Hand dieser Darstellung ein Leichtes, sich über jede Einzelheit des Verfahrens zu unterrichten. In der Mitte der Tafel werden die Erbkrankheiten, bei welchen die Unfruchtbarmachung angezeigt ist, aufgezählt. Hier fehlt bei der schweren körperlichen Mißbildung das im Gesetzestext vorhandene Wort: „erbliche". Im unteren Teil der Tafel wird an anatomischen Zeichnungen das Wesen des Eingriffs bei Mann und Frau erklärt. Ein Ausspruch des Führers, daß es die höchste Ehre des Menschen ist, bei eigenen Mängeln auf Kinder zu verzichten, gibt der Tafel den Abschluß.

Die Tafel ist hervorragend geeignet, für Schulungs- und Unterrichtszwecke zur näheren Darstellung des GzVeN verwendet zu werden. Unter Fortlassung von zwei auf dem linken unteren Teil angebrachten Bildern, die gesunde Kinder ausgesprochenen Idioten gegenüberstellen, ist sie auch sehr geeignet, den Arzt bei der geforderten Aufklärung eines Unfruchtbarzumachenden zu unterstützen und das amtliche Merkblatt zu ergänzen. Dr. Pippow, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140.
Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76.
Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS.-Brigadeführer

Soeben erschienen:

BAND 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. **Berthold Kihn**, Jena, und Prof. Dr. **Hans Luxenburger**, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, gebunden RM 24.—

BAND 3: Die erbliche Fallsucht

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)

Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. **Klaus Conrad**, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. **J. L. Entres**, Kutzenberg, Prof. Dr. **Ferd. Adalbert Kehrer**, Münster i. W., Prof. Dr. **Friedrich Meggendorfer**, Erlangen, Prof. Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn. Lex.-8°. X, 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. RM. 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

BAND 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. **F. Dubitscher**, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. 1937. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. **Vorzugspreis** für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

BAND 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. **Max Bücklers**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Clausen**, Halle a. d. S.; Prof. Dr. **Bruno Fleischer**, Erlangen; Doz. Dr. med. habil. **Heinrich Harms**, Berlin; Prof. Dr. **Adolf Jess**, Leipzig; Prof. Dr. **Walther Löhlein**, Berlin; Prof. Dr. **Oswald Marchesani**, Münster i. W.; Prof. Dr. **Wolfgang Stock**, Tübingen; Prof. Dr. **Wilhelm Wegner**, Freiburg i. Br. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befinden sich:

BAND 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Professor Dr. **Johannes Lange†**, Breslau — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Hans Luxenburger**, München — **Erbpflege:** Professor Dr. **Kurt Pohlisch**, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Professor Dr. **Friedrich Stumpfl**, Innsbruck — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. **Hans Heinze**, Brandenburg/Havel

Redigiert von Professor Dr. **Ernst Rüdin**, München

BAND 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Professor Dr. **M. Schwarz**, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Dr. **Hellmut Eckhardt**, Berlin

Die Preise der Bände 4 u. 6 werden etwa dieselben sein wie diejenigen der bereits erschienenen

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung

Von Dozent Dr. med. habil. Peter Dahr, Oberarzt am Hygienischen Institut der Universität Köln. 8°. 184 Seiten. Mit 25 Abbildungen. 1940. Kart. RM 9.60

Krankheit, Lebenskrise und soziales Schicksal

Sieben Vorlesungen. Von Dr. med. habil. Werner Hollmann, Chefarzt der innern Abteilung am Stadtkrankenhaus Brandenburg an der Havel. *(Schriftenreihe der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 4.)* 8°. 192 Seiten. 1940. Kartoniert RM 8.50

Allergie und Tuberkulose

Allergische und verwandte Phänomene bei Tuberkulose. Von Dr. Franz Ickert, Ob.-Reg.- und Ob.-Med.-Rat in Stettin. 8°. 142 Seiten. Mit 10 Abbildungen. 1940. Kartoniert RM 5.60

Die Geschichte der Schwindsucht

Von Dr. med. Richard Bochalli, Chefarzt der Heilstätte Moltkefels der Reichsbahn-Versicherungsanstalt Niederschreiberhau (Riesengebirge). *(Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 24.)* Gr.-8°. 73 Seiten. Mit einem Bild des Hippokrates. 1940. Kartoniert RM 8.40. Vorzugspreis für Bezieher des Deutschen Tuberkulose-Blattes kartoniert RM 4.30

Zur Frage des Erbgangs der Tuberkulosehinfälligkeit

Eine Auswertung der Ergebnisse klinisch. Konstitutionsforschung. Von Stadt-Med.-Rat Dr. med. habil. Geißler, Karlsruhe. *(Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 22.)* Gr.-8°. 13 Seiten. 1939. RM 1.10. Vorzugspreis für Bezieher des Deutschen Tuberkulose-Blattes RM 1.—

Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie

Von Dr. med. habil. Horst Geyer, Berlin-Dahlem. Gr.-8°. 105 Seiten. Mit 48 Abbildungen. 1939. Kartoniert RM 7.80

Die Veranlagung zu Krampfanfällen

Von Dr. Friedrich Mauz, a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg. 8°. 68 Seiten. 1937. Kartoniert RM 2.80

Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker

Von Dr. Karl-Heinz Stauder, Facharzt für Nervenkrankheiten, München. Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 31 Abbildungen. 1938. Kartoniert RM 10.50

Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit

Von Dozent Dr. K. Leonhard, Oberarzt der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Gr.-8°. 114 Seiten. Mit 1 Abbildung. 1937. Kart. RM 7.—

Sellabrücke und Konstitution

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Von Dr. med. J. A. Schneider, Assistenzarzt am Institut für Konstitutionsforschung und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin an der Charité, Berlin. Lex.-8°. 58 Seiten. Mit 9 Tafeln. 1939. Kartoniert RM 6.50

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung. *(Arbeit und Gesundheit, Heft 33.)* Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

VERSCHUER, O. Frhr. v., Prof. Dr., Frankfurt a. M.:
Wehrwesen und Rassenbiologie 141

JUDA, A., Dr., München: Psychiatrisch-genealogische
Untersuchungen an einer Serie von 392 Hilfsschulzwillingen und deren Familien 150

Umschau 162

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 163

Aus dem Schrifttum 164

BAND 8 JULI 1940 HEFT 7

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von
Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer
Hildburghausen Frankfurt a. M.
4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte
Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren
GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegen Prospektkarten des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Handbuch der Erbkrankheiten, Heft II/III", „Ickert, Allergie und Tuberkulose" und „Bochalli, Die Geschichte der Schwindsucht".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 JULI 1940 HEFT 7

Wehrwesen und Rassenbiologie[1])

Von Prof. Dr. Otmar Frhr. v. Verschuer, Frankfurt a. M.

In der Wehrmacht kommen die Kraft eines Volkes und die Macht eines Staates zum Ausdruck. Wohl gibt es auch noch andere Erscheinungsformen nationaler Kraftentfaltung wie Reichtum, gesunde Wirtschaft, Besitz an Bodenschätzen, blühende Industrie, ausgedehnte Handelsbeziehungen, Besitz von Kolonien und vieles andere; aber all diese Güter sind zweitrangig. Den ersten Rang nimmt die in der Wehrmacht sich verkörpernde Verteidigungs- und Angriffskraft des Staates ein.

Beschäftigen wir uns mit den Quellen der Wehrkraft! Dazu müssen wir zunächst einen Blick auf die Verfassung der Wehrmacht werfen. An erster Stelle steht der Führer — der Führer der Wehrmacht insgesamt, der Armeen, Divisionen, Regimenter, bis hinab zu Kompanien, Zügen und Gruppen. Wohl kann ein Führer nichts ausrichten ohne Mannschaft; aber mit Recht gilt der Satz: Wie der Führer, so die Truppe! Von entscheidender Bedeutung sind deshalb immer die soldatischen Eigenschaften und militärischen Fähigkeiten der Offiziere, Unteroffiziere und Mannschaften. Eine gute Führung wird der Truppe auch die richtige Gliederung und Ausbildung geben. Wichtig sind selbstverständlich auch immer die Waffen. Gerade die jüngste Kriegsgeschichte zeigt, daß Kampfentscheidungen durch die Überlegenheit von neuen wirkungsvollen Waffen herbeigeführt werden können. Aber vergessen wir nicht, daß in den Materialschlachten des Weltkrieges der Mut und die Tapferkeit des deutschen Soldaten der Übermacht an Artillerie, Tanks und Fliegern bei unseren Feinden überlegen waren. Auch das bestkonstruierte Flugzeug und der stärkst gepanzerte Tank bedürfen stets einer tapferen Bemannung, die sie führt.

Die Beziehung zwischen Wehrkraft und Volkskraft war nicht immer die gleiche. In Zeiten, als Kriege mit Söldnerheeren geführt wurden, konnte diese Beziehung sogar recht locker sein. Denken wir etwa an das oströmische Reich des 6. Jahrhunderts, dessen Staatswesen innerlich faul und morsch war und in dessen Hauptstadt Konstantinopel eine entartete Bevölkerung lebte. Dem großen Feldherrn Belisar gelang es trotzdem, die Perser und Hunnen abzuwehren, Karthago und Rom zu erobern. Er hatte ein kleines Heer vortrefflich ausgebildet und ausgerüstet. In ihm dienten keine Byzantiner,

[1]) Vortrag vom 23. V. 1940 in der Wehrwissenschaftlichen Vortragsreihe der Universität Frankfurt a. M.

Digitized by Google

sondern Goten, Vandalen, Hunnen und Mauren. Heute kann kein Staatswesen seine Macht auf eine derartig bunt zusammengewürfelte Söldnerarmee stützen — auch nicht in der modernen Form von Hilfsvölkern oder Kolonialtruppen! Die Wehrmacht empfängt ihre Kraft aus dem eigenen Volk.

Viele Kriege wurden mit sogenannten Kontingentheeren geführt, d. h. ein Staat war verpflichtet, sich mit einem zahlenmäßig festgesetzten Kontingent zu beteiligen. Selbst die Armee des zweiten deutschen Reiches war noch ein Kontingentheer, in welchem z. B. Preußen, Bayern und Württemberg eine gewisse Selbständigkeit besaßen. Jedes Heer wird um so mehr zum Volksheer, je stärker in ihm die Wehrpflichtigen des Volkes vertreten sind. So waren in Deutschland im Jahre 1913 nur 53 v. H. der Wehrpflichtigen zum Wehrdienst einberufen, in Frankreich dagegen 82 v. H. Erst während des Weltkrieges wurde die Gesamtheit der Wehrfähigen zum Kriegsdienst herangezogen. Heute stehen wir in einem totalen Krieg, d. h. es gibt keinen Bezirk des Lebens, der nicht dem Gesetz des Kriegsdienstes unterworfen wäre, und es gibt keinen Mann oder Frau, die sich dem Kriegsdienst entziehen könnten: Jeder hat auf dem Platz, auf den ihn die Führung stellt, die ihm aufgetragenen Pflichten zu erfüllen. Der Dienst des Soldaten, der jederzeit sein Leben einzusetzen bereit sein muß, nimmt hierbei den ersten Rang ein. Ein totaler Krieg ist ein Krieg des ganzen Volkes, und damit werden Wehrkraft und Volkskraft nahezu dasselbe. Konnte man sich früher bei der Aufstellung eines Kontingentheeres vielleicht noch mit der Anwerbung der kriegslustigsten jungen Männer begnügen, so wird heute von jedem Wehrfähigen der volle soldatische Einsatz verlangt.

Eine Untersuchung der Quellen der Wehrkraft ist heute somit gleichbedeutend mit einer Untersuchung der Quellen der Volkskraft. Dieses Thema ist jedoch so groß und vielgestaltig, daß wir eine Beschränkung in zweifacher Hinsicht vornehmen wollen.

1. Ein Volk schöpft seine Kraft aus vielen Quellen. Voraussetzungen der Rasse, der Gesundheit, des Raumes und der Wirtschaft müssen erfüllt sein. Die Erziehung muß die Entfaltung und Entwicklung der Anlagen in die richtigen Bahnen lenken, und schließlich muß das Leben der Menschen von Kräften des Glaubens durchströmt sein, durch welche die Menschen erst befähigt werden, überindividuellen Zielen zu dienen, ja, ihr Leben dafür zu opfern. Es sollen uns hier jetzt nur die biologischen, die rassischen und die gesundheitlichen Voraussetzungen beschäftigen.

2. Von den mannigfachen Erscheinungen der Volkskraft wollen wir nur diejenigen herausgreifen, die wir als spezifisch militärische bezeichnen können, die also für den Aufbau und die Entfaltung der Wehrmacht besonders wichtig sind.

Unser damit abgestecktes Thema soll in 3 Abschnitten untersucht werden.

I. Die Wehrmacht braucht eine genügende Zahl von Soldaten: Beziehung zwischen Wehrwesen und quantitativer Bevölkerungspolitik.

II. Die Wehrmacht braucht an Körper und Geist gesunde Soldaten: Beziehung zwischen Wehrwesen und Gesundheitspflege.

III. Die Wehrmacht braucht Soldaten mit militärischen Fähigkeiten, vor allem Führereigenschaften: Vererbung und Erziehung in ihrer Bedeutung für das Wehrwesen.

Digitized by Google

1. Wehrwesen und quantitative Bevölkerungspolitik

Früher konnte die militärische Musterung aus der großen Fülle der ihr zuströmenden Wehrfähigen schöpfen. Die Jahrgänge der in das wehrpflichtige Alter eintretenden jungen Männer waren so stark, daß nicht alle Wehrfähigen zum Wehrdienst eingestellt werden konnten. Deutschland war ein geburten- und kinderreiches Land. Diese Verhältnisse haben eine tief einschneidende Änderung erfahren. Die Geburtenziffern der Gegenwart bedingen den Umfang der Militärjahrgänge nach 20 Jahren; die Zahl der heute Wehrpflichtigen ist abhängig von den Geburtenjahrgängen vor etwa 20—40 Jahren. Im deutschen Volk wurden um die Jahrhundertwende in einem Jahre über 2 Millionen Kinder geboren, 30 Jahre später war die Zahl der Geburten auf die Hälfte herabgesunken, und im Jahre 1933 wurde der Tiefstand von nur noch 957000 Geburten erreicht. Zu diesem stetigen Geburtenrückgang kommt noch ein Ausfall von $3^1/_2$ Millionen Geburten während des Weltkrieges hinzu; in den Jahren 1915—1919 wurden 1,8 Millionen Knaben weniger geboren, als ohne die Kriegsverhältnisse zu erwarten gewesen wäre. Betrug im Jahre 1930 die Zahl der 20jährigen Männer im Deutschen Reich rund 650000, so geht sie im Jahre 1937 — Geburtenjahrgang 1917 — auf 315000, d. h. auf weniger als die Hälfte zurück. Die Jahrgänge der Wehrpflichtigen von 1940—1941 sind (nach den Ziffern für das alte Reichsgebiet) wieder über 600000 stark infolge des vorübergehenden Geburtenanstiegs nach dem Weltkriege, doch zeigt sich dann ein stetiges Absinken bis zum Jahre 1953 mit nur noch 431000 20jährigen Männern. Für das heutige Großdeutsche Reich haben sich diese Ziffern wohl wesentlich geändert, bedenken wir aber, daß in der Ostmark der Geburtenrückgang noch stärker als im Altreich war. Der einzige, wenn auch schwache Trost für uns war, daß zahlreiche andere europäische Völker ebenfalls unter dem Geburtenrückgang zu leiden hatten und somit in gleicher Weise einen Rückgang der wehrfähigen Männerjahrgänge erleben.

Bismarck sagte einmal: „Ohne den Wehrstand ist der Nährstand seines Erwerbs nicht sicher und des Lehrstandes Tätigkeit steht in der Luft." Burgdörfer hat dieses Wort dahin abgewandelt und ergänzt, „daß weder der Wehrstand noch auch der Nährstand und der Lehrstand etwas sind, wenn in einem Volk der Gebärstand versagt". Diese Erkenntnis hat in der Bevölkerungspolitik des nationalsozialistischen Staates ihre erfolgreiche Beachtung gefunden. Gegenüber dem Tiefstand von 1933 ist die Zahl der Geburten gestiegen: im Jahre 1934 um 239000, im Jahre 1935 um weitere 69000. In den folgenden Jahren hielt sie sich nicht nur auf dieser Höhe, sondern stieg noch weiter an. Im Jahre 1939 wurden im Altreich rund 1,4 Millionen Geburten gezählt, und damit wurde zum erstenmal wieder die Erhaltung des zahlenmäßigen Bestandes unseres Volkes garantiert. Durch den Geburtenanstieg der letzten Jahre werden in 20 Jahren die Jahrgänge der Militärpflichtigen um 100—150000 junge Männer stärker sein als in den Jahren davor. Dieser statistische Überblick zeigt, welch wichtiger Faktor die Bevölkerungsbewegung für die Wehrmacht ist: Die Bevölkerungspolitik ist ebenso ein notwendiger Bestandteil der Wehrpolitik, wie wehrpolitische Überlegungen zu der Begründung planmäßiger bevölkerungspolitischer Maßnahmen gehören.

Über die Ursachen des Geburtenrückganges sind schon zahlreiche und sorgfältige wissenschaftliche Untersuchungen durchgeführt worden. Die verschiedensten Einzelfaktoren wurden angeschuldigt. So sollen Ehelosigkeit oder zu hohes Heiratsalter die

Digitized by Google

Ursache sein. Wohl ist es richtig, daß die biologische Existenz eines Volkes nur auf die eheliche Fruchtbarkeit begründet sein kann, und daß im Durchschnitt die Kinderzahl bei spät geschlossenen Ehen geringer ist als bei Frühehen. In der Zeit des extremsten Geburtenrückganges fehlte es aber nicht an Ehen. Ihre Zahl war sogar von 10 auf 14 Millionen gestiegen. Es fehlte also an den Kindern in den Ehen.

Auch die Geschlechtskrankheiten spielen eine wichtige Rolle, indem sie oft die Fortpflanzung einschränken oder dauernde Sterilität zur Folge haben. Doch sind wir in der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten erfolgreich fortgeschritten. Die Zahl der Geschlechtskranken ist zurückgegangen. Es kann also auch hierdurch nicht der Geburtenrückgang erklärt werden.

Wieder andere sehen die Ursache in der wirtschaftlichen Not, indem sie mit Recht darauf hinweisen, daß für das Blühen und Wachsen von Familien gewisse soziale Voraussetzungen erfüllt sein müssen. Doch hatten in den deutschen Städten gerade die Arbeiterfamilien die meisten Kinder. Der Geburtenrückgang fing bei den Reichen an. In den Villenvierteln, die genügend Lebensraum für kinderreiche Familien boten, fehlte es an Kindern. Es kann deshalb auch nicht in der Wohnungsnot als solcher die Ursache des Geburtenrückganges gesehen werden, bei aller Anerkennung der unbedingten Notwendigkeit, daß eine gesund wachsende Familie auch eine gesunde Wohnung braucht.

Man hat deshalb eine Wohlstandstheorie aufgestellt, die manches Richtige in sich birgt, aber doch auch nicht absolut gültig ist. Wie viele reiche Familien gibt es, die durch Generationen zugleich auch kinderreich sind.

Schließlich wurde auch die Religionszugehörigkeit als Ursache angesehen; denn nach der Statistik waren in Deutschland früher die Ehen zwischen Katholiken im Durchschnitt kinderreicher als die zwischen Protestanten. Zur Beleuchtung des hier vorliegenden Problems verweise ich aber auf folgende Tatsachen: Das katholische Frankreich ist das klassische Land des Geburtenrückganges. In dem vorwiegend katholischen früheren Österreich ist die Geburtenzahl am tiefsten gesunken, bis zur absoluten Unterbilanz. Das deutsche evangelische Pfarrhaus ist durch lange Zeiten eine Stätte besonders reichen Kindersegens gewesen. Es kann deshalb auch nicht die Beeinflussung von seiten der Kirche in dieser Frage von entscheidender Bedeutung sein.

Aus diesen statistischen Untersuchungen, wie im besonderen auch aus den Erfahrungen der jüngsten Gegenwart, in welcher eine Wiedererneuerung des biologischen Lebens in unserem Volke begonnen hat, lernen wir folgendes: Der Geburtenrückgang kann weder durch äußere Einzelerscheinungen des wirtschaftlichen oder gesellschaftlichen Lebens noch durch ihr Zusammenwirken erklärt werden. Die wesentlichste Ursache ist vielmehr in der inneren Einstellung der Menschen selbst zu suchen, und zwar in einer doppelten Weise.

1. Wir sehen, daß die Fortpflanzung in einem Volke eine natürlich wachsende ist, wenn die Gesamtheit der Lebensbedingungen ein gesundes Leben ermöglicht, und wenn die Einstellung der Menschen zu den Fragen des Lebens noch natürlich, frei, stark, lebensvoll und unreflektiert ist. Es müssen deshalb wohl alle äußeren Hindernisse, die der Entfaltung eines gesunden und natürlichen Lebens entgegentreten, beseitigt werden. Wichtiger ist aber der gesunde und starke Lebenswille in den Menschen selbst.

2. Die Freilegung der natürlichen Kräfte im Menschen zu ihrer freien, kraftvollen Entfaltung ist noch nicht das Letzte und Wesentliche. Jeder natürliche Trieb kann entarten, wenn er nicht gelenkt und unter übergeordnete Zielsetzungen gestellt wird. Das Ziel der Bevölkerungspolitik ist deshalb auch nicht hemmungslose Fortpflanzung, sondern Pflege der Familie. Das Leben einer gesunden kinderreichen Familie enthält in sich wohl viel Lebensglück. Es bringt aber auch Sorgen, Leiden und Entbehrungen, die kraftvoll getragen und überstanden sein wollen. Es wird deshalb die Bevölkerungspolitik diejenigen geistigen Kräfte aufrufen, die das Leben des Einzelmenschen unter überindividuelle Wertungen und Zielsetzungen stellen und so dem Menschen

Digitized by Google

die Fähigkeit zur Opferbereitschaft geben. Erziehung zu solch einer Haltung von Geist und Charakter ist eine der vornehmsten Aufgaben der Wehrmacht. Es werden deshalb die erzieherischen Einflüsse der Wehrmacht als positiver Faktor im Rahmen der Bevölkerungspolitik zu bewerten sein. Wir kommen auf diese Frage später noch einmal zurück.

II. Wehrwesen und Erbgesundheitspflege

Die Wehrmacht braucht an Körper und Geist gesunde Soldaten, die den Strapazen des militärischen Dienstes und den Anforderungen des Krieges gewachsen sind. Jeder Fortschritt der Medizin ist deshalb von dem Sanitätswesen der Wehrmacht aufgegriffen und für die eigenen Zwecke nutzbar gemacht worden. Denken Sie nur etwa an die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. In früheren Kriegen starben weit mehr Soldaten durch Seuchen als durch Verwundung auf dem Schlachtfelde. Die Impfungen gegen Pocken, Typhus, Cholera, auch die planmäßigen Entlausungen und andere hygienische Maßnahmen haben die früher gefürchteten Seuchen gänzlich beseitigt oder weitgehend eingeschränkt.

Mit Interesse hat sich die Wehrmedizin all den Umweltschäden zugewandt, die zu gesundheitlichen Störungen führen und eine Beeinträchtigung der Wehrfähigkeit zur Folge haben. Ich erinnere an die Bedeutung der Rachitisprophylaxe, an die Bekämpfung des Plattfußes, an die körperliche Ertüchtigung der Jugend zur Vermeidung von Haltungsanomalien und konstitutionellen Schwächen.

Durch die moderne Erbforschung haben wir die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für den Menschen erkannt. Wir wissen, daß bei zahlreichen Krankheiten eine krankhafte Erbveranlagung die wesentlichste Ursache ist. Die Bekämpfung der Erbkrankheiten, die durch die planmäßige Erb- und Rassenpflege des nationalsozialistischen Staates erfolgreich in Angriff genommen ist, kann für die Erhaltung der Wehrkraft in unserem Volke nicht gleichgültig sein. Denn ein Rückgang der Zahl der Erbkranken führt gleichzeitig zu einem Rückgang des Anteils der Wehrdienstunfähigen unter den wehrpflichtigen Männern. Daß die Erb- und Rassenpflege der Gegenwart sich erst in der nächsten Generation für die Wehrmacht auswirkt, nimmt nichts von ihrer Bedeutung.

Aber auch heute schon ergeben sich mannigfache Beziehungen zwischen der Wehrmacht und der staatlichen Erbgesundheitspflege. Zwei Punkte seien herausgegriffen.

1. Die planmäßige erbbiologische Bestandsaufnahme unseres Volkes ist ein wertvolles Hilfsmittel für die militärische Musterung, d. h. für die Auslese der wehrtauglichen Männer. Blindheit, Taubheit und schwere körperliche Mißbildungen sind Körperschäden, die ohne Schwierigkeiten den Betroffenen von der Wehrfähigkeit ausschließen lassen. Ein Schwachsinniger und Geisteskranker ist aber nicht minder untauglich zum Dienst bei der Waffe. Wie sollte ein Schwachsinniger fähig sein, den Gebrauch der verschiedenen Waffen zu erlernen? Gerade im Ernstfall, wenn es im besonderen auf tapferen Einsatz und zuverlässiges und richtiges Handeln ankommt, würde sein Versagen sich erweisen. Bei den Geisteskranken — sowohl bei den Epileptikern als auch den Schizophrenen und Zirkulären — können Zeiten der geistigen Stö-

Digitized by Google

rung durch Zeiten der Unauffälligkeit abgelöst sein. Bei Einstellung eines solchen Kranken bei der Truppe muß mit der Gefahr gerechnet werden, daß bei ihm plötzlich die geistige Störung wieder ausbricht. Ein solches Ereignis könnte sich gerade bei Kriegshandlungen verhängnisvoll auswirken. Es ist aber auch gefährlich für die Erhaltung der Disziplin und die innere Geschlossenheit der Truppe. Ein Teil der Schwachsinnigen und der erblich Geisteskranken, bei welchen die Störungen weniger ausgesprochen sind, könnte allenfalls im Arbeits- oder Garnisondienst noch nützliche Verwendung finden. In den bei den Gesundheitsämtern angesammelten Erbgesundheitsakten ist somit eine wichtige Vorarbeit für die Musterung enthalten.

2. § 2 des Gesetzes zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes vom 18. X. 1935 bestimmt, daß vor der Eheschließung die Verlobten durch ein Ehetauglichkeitszeugnis nachzuweisen haben, daß ein Ehehindernis nicht vorliegt. Diese Gesetzesbestimmung konnte aus besonderen Gründen bisher noch keine allgemeine Durchführung finden; dagegen ist sie für Wehrmachtsangehörige in Kraft gesetzt. Es findet somit für jeden Wehrmachtsangehörigen durch den Truppenarzt und für die Braut durch das zuständige Gesundheitsamt eine Untersuchung auf Ehetauglichkeit statt. Jede derartige Untersuchung ist mit einer Eheberatung verbunden. Es kann nur aufs lebhafteste begrüßt werden, daß die Wehrmacht — den Parteiorganisationen, insbesondere der ᛋᛋ, folgend — die Überwachung der Eheschließungen unter rassenhygienischen Gesichtspunkten durchgeführt hat. Die Truppenärzte haben damit eine neue und verantwortungsvolle Aufgabe übernommen.

Eheberatung, Ehetauglichkeitsuntersuchung und Sterilisierungsbegutachtung haben sich in den letzten Jahren als praktische Erb- und Rassenpflege zu einem Sondergebiet der Medizin entwickelt. Die Kenntnis der allgemeinen Grundlagen der Erblehre und Rassenkunde, wie sie heute in den Schulen gelehrt wird, und die allgemeinen medizinischen Kenntnisse sind keine ausreichende Grundlage für die Ausbildung der mit der Erb- und Rassenpflege beauftragten Ärzte. Es ist deshalb die Rassenhygiene als ein neues Pflichtfach in das Medizinstudium eingefügt worden. Bei allen Ärzten, die vor dieser Neuregelung studiert haben, wird die Lücke in ihrer Ausbildung durch Fortbildungskurse in der praktischen Erb- und Rassenpflege ausgefüllt. Nur auf diesem Wege kann eine einheitliche erbärztliche Beratung und Begutachtung erzielt werden.

III. Die Bedeutung von Vererbung und Erziehung für die Wehrmacht

Kommt nun der Erbanlage oder der Erziehung die größere Bedeutung zu für den Aufbau der Wehrmacht? Es hieße das Ideal des Offizierberufes anzweifeln, wenn man die Bedeutung der Erziehung für die Wehrmacht nicht voll bewerten wollte. Die Wehrmacht ist die hohe Schule für Mannestum; in der Einleitung zur Truppenführung heißt es: „Der Offizier ist auf allen Gebieten Führer und Erzieher."

Ist also dann die Erbanlage ohne Bedeutung? Ganz sicher nicht! Die tägliche Erfahrung des militärischen Lebens zeigt die verschiedene Veranlagung der Rekruten. Die einen sind anstellig, willig, fleißig, frisch, aufgeweckt, gewandt, zuverlässig und ausdauernd, die anderen ungeschickt, faul,

Digitized by Google

dumm, ihr Geist ist wie eine zähe Masse, ihr Körper ungelenk; es fehlt an Energie und Ausdauer, an Einsatzbereitschaft und Zuverlässigkeit. Auch bei der Ausbildung der Rekruten zeigen sich die Naturgrenzen jeder Erziehung. Wir müssen uns fragen: Haben die Unterschiede in der Erziehungsfähigkeit, die jeder Erzieher täglich erlebt, und im besonderen die Unterschiede in der Fähigkeit zur soldatischen Ausbildung etwas mit der Erbveranlagung zu tun?

Es kann hier nicht das Problem der Bedeutung von Erbanlage und Umwelt für die geistige Entwicklung des Menschen erörtert werden. Es seien nur die wichtigsten Ergebnisse der Erbforschung zu dieser Frage, wie sie heute von allen Sachkennern anerkannt werden, kurz festgestellt: Durch umfangreiche Erfahrungen der Zwillings- und der Familienforschung wissen wir, daß die Erbanlagen, die von den Eltern auf die Kinder übertragen werden, nicht nur für die körperliche, sondern ganz ebenso auch für die geistige Entwicklung des Menschen von wesentlicher Bedeutung sind. In den Erbanlagen sind bestimmte Entwicklungsmöglichkeiten festgelegt. Die äußeren Verhältnisse entscheiden, welche dieser Möglichkeiten in jedem Einzelfalle sich verwirklicht. Es gibt Menschen mit engbegrenzten und andere mit weitgesteckten Entwicklungsmöglichkeiten, d. h. bei den einen ist bereits durch die Erbveranlagung festgelegt, was für Eigenschaften sich entwickeln; bei den anderen zeigt sich eine größere Abhängigkeit von den Einflüssen der Umwelt. Entsprechend gibt es auch Einzeleigenschaften, die wir als entwicklungsstabil und andere, die wir als entwicklungslabil bezeichnen.

Von welch großer Bedeutung die Erziehung für die Entwicklung der soldatischen Eigenschaften ist, lehrt die tägliche Erfahrung bei der Truppe. Mit besonderer Deutlichkeit ist uns diese Tatsache durch die jüngste Geschichte unseres Volkes vorgeführt worden. Die Zeit von 1919—1933, in der wir keine Wehrpflicht hatten, war für die gesamte Erziehung unseres Volkes, im besonderen der männlichen Jugend, von verhängnisvollen Folgen, die nur durch den straffen und intensiven Einsatz der Erziehungsmaßnahmen des nationalsozialistischen Staates wieder ausgeglichen werden. Das Fehlen der militärischen Schule zeigte sich in der gesamten körperlichen und geistigen Haltung der jungen Männer: sie wurden schlapp, weich und willenlos. Die schlaffe Körperhaltung war von einer ebenso schlaffen Haltung des Geistes und des Charakters begleitet. Die Disziplinlosigkeit zeigte sich ganz allgemein im Umgang mit anderen Menschen und in der eigenen Lebensführung. Die Forderungen des Lebens wurden nicht mehr ernst genommen. Mit der Erweichung des Willens ging eine Erlahmung in der Einsatzbereitschaft für irgendeine Aufgabe oder für überindividuelle Ziele einher. Das eigene Ich und rein äußerlicher, materieller Genuß wurden zum Inhalt des Lebens. Wir können nicht dankbar genug sein, daß dieser Zustand der allgemeinen erzieherischen Verwahrlosung nur kurz dauerte und so keinen bleibenden Schaden hinterließ, sondern wieder korrigiert werden konnte. Würde ein solcher Zustand über die Dauer einer Generation hinaus anhalten, könnte ein Volk daran zugrunde gehen. Unser Volk hat jedoch die Revolution von 1918 mit ihren politischen und moralischen Folgen wie eine Krankheit überwunden. Die anlagemäßig stärkeren Kräfte der Gesundung haben den neuen Aufstieg ermöglicht. Vergessen wir aber nicht, daß es dabei der Erweckung durch den Führer bedurfte.

Für die Entwicklung der soldatischen Eigenschaften in den jungen Männern ist somit die Erziehung von ausschlaggebender Bedeutung. Und doch sind auch hier Unterschiede zu erkennen, die mit der Erbveranlagung in direkten Zusammenhang gebracht werden können.

Digitized by Google

Deutliche Unterschiede zeigen sich in den soldatischen Fähigkeiten einzelner Menschenrassen. Wohl gibt es bei allen Rassen tapfere und feige Männer. Der Anteil der einen oder der anderen kann aber doch verschieden sein. So ist z. B. bei der mongoliden Rasse die Fähigkeit zu soldatischen Leistungen größer als bei der negriden. Doch gibt es auch hier Ausnahmen: So sollen die Leistungen unserer ostafrikanischen Eingeborenen während des Weltkrieges unvergessen bleiben. Es gibt Völker, die sich in der Geschichte durch hervorragende soldatische Leistungen ausgezeichnet haben und andere, die niemals durch militärische Heldentaten hervorgetreten sind. Könnte das mangelnde Soldatentum der Bewohner der tropischen Zonen allenfalls durch klimatische Faktoren erklärt werden, so haben die Juden in allen Klimaten der Erde bewiesen, daß sie zu militärischen Leistungen völlig unfähig sind.

Beispiele für die Erblichkeit soldatischer Eigenschaften gibt uns weiterhin die Familienkunde. In zahlreichen deutschen Familien, vor allem des Adels, ist der Offizierberuf eine durch viele Generationen, ja durch Jahrhunderte gepflegte Tradition. Es besteht kein Zweifel, daß durch die bevorzugte Heirat dieser Familien untereinander das Soldatentum in seiner Veranlagung indirekt „gezüchtet" wurde. Die hervorragenden Heerführer sind bevorzugt aus diesen Familien hervorgegangen. Von den Vätern der preußischen Generale des Weltkrieges gehörten 75 v. H. dem Offizierstand an. Durchweg bekleideten sie höhere Grade. Daneben finden wir 15 v. H. der Väter als höhere Verwaltungsbeamte und 10 v. H. als Gutsbesitzer. Fast dieselbe Verteilung ergibt sich auch für die Großväter. Von den Söhnen der Generale ergriffen fast $^2/_3$ wieder den Offizierberuf, von diesen sind $^1/_3$ im Kriege gefallen. Aufschlußreich ist auch der Beruf der Väter von den 660 Rittern des Ordens Pour le mérite aus dem Weltkrieg. Von 278 ist er bekannt. An erster Stelle stehen die Offiziere mit 120, es folgen die Gutsbesitzer mit 39, darauf die Pfarrer und die Juristen mit je 16; alle anderen Berufe sind mit weniger als 12 vertreten. Ein Hinweis auf die Erblichkeit hoher soldatischer Eigenschaften ist auch die Tatsache, daß in zahlreichen Familien mehr als ein Angehöriger mit dem Orden Pour le mérite ausgezeichnet wurde, so 5 von Belows, je 3 von den Familien von Brandenstein, Bronsart von Schellendorf, von Oven, Freiherr von Richthofen.

Unser Volk hat sich in der Geschichte bis in die ruhmreiche Gegenwart unserer Tage hinein durch die hervorragendsten militärischen Führereigenschaften ausgezeichnet. Die Bewahrung der Erbanlagen, die diesen Leistungen zugrunde liegen, ist eine dringende Aufgabe im Hinblick auf die Zukunft. Die Wehrmacht von heute hat die Gedanken der Rassenhygiene aufgenommen und bei sich zur Durchführung gebracht. Wir erkennen dabei als die wichtigste Aufgabe: die Erhaltung, Bewahrung, ja Vermehrung des so besonders wertvollen Erbgutes. Wie dringlich diese Forderung ist, ergibt sich aus der ernsten Tatsache, daß das deutsche Offizierkorps in der Zeit vor dem Weltkriege der Stand mit der niedrigsten Kinderzahl gewesen ist. In der heutigen Armee wird der kinderreiche Familienvater als Berufssoldat nicht mehr gegenüber dem Junggesellen oder Kinderlosen benachteiligt sein. Eine blühende Familie wird dem Berufsoffizier von heute nicht mehr eine Quelle ständiger beruflicher und wirtschaftlicher Sorgen sein dürfen, sie wird vielmehr ein von der Wehrmacht für ihre Offiziere und Unteroffiziere besonders zu fördern

Digitized by Google

des Ziel sein. Nicht nur wirtschaftliche, sondern ebenso auch gesellschaftliche Reformen sind dazu notwendig.

IV. Rassenhygiene und Krieg

Unsere Darlegungen wären unvollständig, wenn wir uns zum Schluß nicht noch der Frage Rassenhygiene und Krieg zuwendeten. Man hört immer wieder sagen: Im Kriege fallen die Besten! Es ist dies ganz gewiß keine nachträgliche Verherrlichung der Verstorbenen.

Ich lasse vor meinem Geiste die lange Reihe meiner gefallenen Kriegskameraden des Füsilier-Regimentes 80 aus dem Weltkriege vorbeiziehen — es sind Männer von höchster Tapferkeit und Einsatzbereitschaft, von unbeugsamem Willen und Ausdauer gewesen; sie waren erfüllt von dem Geist der Kameradschaft und der Opferbereitschaft. Ihr Tod war die Bestätigung ihrer inneren Haltung. Ihr Vorbild ruft zu immer neuen Taten auf.

Der Rassenhygieniker stellt fest, daß der Tod der erbtüchtigsten jungen Männer einen schweren Schaden für die Rasse bedeute. Diese Feststellung ist nicht zu widerlegen, haben wir doch erkannt, daß die hervorragendsten soldatischen Eigenschaften durch die Erbveranlagung wesentlich mitbedingt sind, und daß deshalb ein Volk, das immer von neuem derartige Verluste erfährt, an militärischer Kraft verlieren müsse. Die Erfahrungen, die jeder einzelne Kriegsteilnehmer gemacht hat, werden auch durch statistische Untersuchungen belegt. Von der Bedeutung des Geburtenausfalls während der Kriegsjahre für die Stärke der gegenwärtigen Wehrmacht war bereits die Rede. Die insgesamt 2 Millionen Todesopfer, die wir im Weltkrieg erlitten haben, stellen heute für die Wehrmacht keine wesentliche Beeinträchtigung mehr dar, da die in der Zwischenzeit herangewachsenen Männerjahrgänge stark genug für alle gegenwärtigen Anforderungen sind. Der vorzeitige Tod der Gefallenen hat einen zahlenmäßigen Ausfall von Kindern zur Folge; hinzu kommt als das Verhängnisvollere eine qualitative Verschiebung im Bestand unseres Volkes; denn die nichtgeborenen Kinder der Kriegsgefallenen sind ein besonders empfindlicher Verlust an wertvollstem Erbgut. Im ganzen sind von den zum Heeresdienst eingezogenen Männern 14 v. H. gefallen. Bei den aktiven Offizieren betrug diese Ziffer 24,8 v. H., d. h. jeder vierte ist gefallen; bei den jüngeren aktiven Offizieren ist es jeder zweite gewesen. Auch die Verluste der studentischen Kriegsteilnehmer waren überdurchschnittlich groß. Unter den 55000 zum Kriegsdienst eingezogenen Studenten sind 8600 oder 15,5 v. H. gefallen. Von den studentischen Verbänden hatten die meisten Verluste der Wingolf mit 22 v. H., es folgen der Cösener S. C. mit 19 v. H., der C. V. mit 18 v. H. und die Deutsche Burschenschaft mit 16 v. H.

Die rassenhygienischen Erkenntnisse über den Krieg begründen die friedliche Grundtendenz jeder völkischen Politik. Es wäre aber Verblendung, die Zuflucht in einer pazifistischen Ideologie zu suchen. Die Bestrebungen der Rassenhygiene dienen dem Leben und der Erhaltung von Volk und Staat. Das Opfer der Kriegsgefallenen ist unumgänglich, wenn eine Nation in ihrem Existenzkampf steht. Keine rassenhygienischen Bedenken können davon abhalten, dieses Opfer zu verlangen und zu bringen. Denn der Schaden, den ein Volk nähme, wenn diese Opferbereitschaft in ihm nicht mehr lebendig wäre, wäre am schwerwiegendsten, weil er das Volk in seinem Existenzkampf ganz unmittelbar bedrohen würde.

Digitized by Google

Halten wir uns die rassenhygienischen Gedanken aber doch lebendig! Denn die Kinderlosigkeit und Kinderarmut unter dem Offizierkorps vor dem Weltkrieg bedeutete einen vielleicht ebenso großen Verlust an wertvollstem Rassenerbgut für unser Volk, wie das Opfer der Kriegsgefallenen. Dieses Opfer ist für ein Volk, das Geschichte macht, unvermeidbar. Kinderarmut dagegen ist keineswegs eine Notwendigkeit, sondern überwindbar. Tragen wir deshalb Sorge, daß die rassenbiologischen Schäden des Krieges durch um so intensivere Rassenhygiene wieder ausgeglichen werden!

Unsere Untersuchungen über Wehrwesen und Rassenbiologie haben uns die vielseitigen und tiefgreifenden Beziehungen gezeigt. Die Erkenntnisse der Rassenhygiene sind für die Erhaltung der Wehrkraft unseres Volkes von wesentlicher Bedeutung. Unsere junge nationalsozialistische Wehrmacht hat begonnen, die Forderungen der Rassenhygiene in die Tat umzusetzen. Der Staatsmann, der die Gestaltung der Erb- und Rassenpflege durch die Gesetzgebung in Händen hat, wird dabei den Gesichtspunkten der Wehrmacht besondere Beachtung schenken.

Man hat uns Deutsche das Volk der Dichter und Denker genannt. Die Werke deutscher Musiker werden in der ganzen Kulturwelt aufgeführt. Der hohe Rang der deutschen Wissenschaft wird in der Welt bewundert und anerkannt. Größten Stolz erfüllt aber jeden Deutschen in dem Gedanken an die beispiellosen Heldentaten deutscher Soldaten und an die genialen Feldherrneigenschaften deutscher Generale. Wenn wir uns in diesem Vortrag mit einigen wissenschaftlichen Fragen des Wehrwesens beschäftigt haben, so können wir es in der gegenwärtigen Zeit des Krieges nur tun, indem wir voll Dankbarkeit, Bewunderung und Stolz an unsere Soldaten an der Front denken, an unsere deutsche Wehrmacht.

Schrifttum

Burgdoerfer, F., Volks- und Wehrkraft, Krieg und Rasse. Berlin, Metzner 1936. — Groß, W., Wehrwesen und Rassenbiologie. In: Wehrmacht und Partei. Hrsg. v. R. Donnevert. Leipzig, Barth 1939. S. 175. — Gütt, A., H. Linden und Fr. Maßfeller, Blutschutz und Ehegesundheitsgesetz. München, Lehmann 1936. — Kothe, Irmgard, Die preußische Generalität des Weltkrieges. In: Volk und Rasse 12 (1937): 445—448. — Lenz, Fritz, Menschliche Auslese und Rassenhygiene (Eugenik). München, Lehmann 1932. — Meier, Ernst, Wehrstatistik. In: Die Statistik in Deutschland nach ihrem heutigen Stand. Hrsg. v. F. Burgdoerfer. Berlin, Schmidt 1940. S. 497—509. — Marx, Wilhelm, Die Abstammung der Ritter des Pour le mérite aus dem Weltkrieg. In: Arch. Sippenforschg. 17 (1940): 41—43. — Ploetz, Alfred, Rassenhygiene und Krieg. In: Arch. Rassenbiol. 29 (1935): 363—366. — Ungern-Sternberg, Roderich v., Die Ursachen des Geburtenrückganges im westeuropäischen Kulturkreis während des 19. und 20. Jahrhunderts. Congr. Internat. de la Population, Paris 1937, 7 (1938): 16—34.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an einer Serie von 392 Hilfsschulzwillingen und deren Familien

Von Dr. A. Juda, München

Nachdem die Zwillingsforschung über die Erblichkeitsverhältnisse bei der Schizophrenie, dem manisch-depressiven Irresein, der Epilepsie und sonstigen psychiatrischen, neurologischen und körperlichen Krankheiten so interessante

Digitized by Google

und wertvolle Ergebnisse erbracht hatte, schien es notwendig, nun auch das weite Gebiet des Schwachsinns mit dieser Methode anzugehen. Wir haben darum in 3 größeren Arbeiten[1]) eine Serie von schwachsinnigen Zwillingen mit ihren Familien untersucht, und zwar sind wir dabei von Hilfsschülern ausgegangen, weil wir glauben, daß gerade diese frei lebenden, zum größeren Teil leicht oder mittel Schwachsinnigen vom erbbiologischen Standpunkt aus besonders wichtig sind.
Vor allem sollten diese Arbeiten dem Zwecke dienen:

1. für die Trennung von erblichen und nichterblichen Schwachsinnsfällen sicherere Grundlagen zu schaffen und für die nachgewiesenen exogenen Schädigungen (Geburtstraumen, zerebrale Erkrankungen, angeborene Sinnesdefekte und körperliche Mißbildungen) den tatsächlichen Anteil an dem Zustandekommen des Schwachsinns bzw. dem intellektuellen Zurückbleiben der Hilfsschüler festzustellen,
2. den Grad der Manifestationswahrscheinlichkeit beim endogenen Schwachsinn durch den Vergleich von Schwachsinnskonkordanz und -diskordanz bei EZ- und ZZ-Paaren[2]) festzustellen,
3. die Variabilität in der Ausprägung des endogenen Schwachsinns bei mutmaßlich gleicher Erbanlage — nämlich bei EZ — und
4. die erbbiologische Bedeutung gerade der leichtesten Schwachsinnsgrade zu erforschen.

Außerdem aber wollten wir auch die Häufigkeit der Zwillinge unter den Hilfsschülern im Vergleich zu ihrem Vorkommen in der Durchschnittsbevölkerung, den Anteil von EZ, ZZ und PZ unter ihnen, die Beteiligung der beiden Geschlechter u. a. m. untersuchen.

Die Betrachtung der gesamten Familien aber sollte einen neuen Beitrag liefern zu der Frage der Vererbung des Schwachsinns überhaupt und der einzelnen Schwachsinnsgrade im besonderen und uns die Überprüfung einiger bisher als wahrscheinlich angenommener Arten der Vererbung des Schwachsinns ermöglichen.

Der Aufforderung, an dieser Stelle zusammenfassend über die Resultate unserer Untersuchung zu berichten, leiste ich gerne Folge. Aus räumlichen Gründen muß ich mich jedoch darauf beschränken, nur die wesentlichsten Ergebnisse zu bringen, ohne genauer auf die Art ihrer Gewinnung und Errechnung einzugehen. Es seien nur einige Bemerkungen zur allgemeinen Orientierung vorausgeschickt.

Die anthropometrische Untersuchung der Zwillinge ist nach der Siemens-v. Verschuerschen Methode, die übrige körperliche und psychische Untersuchung sowie die genealogische Erforschung der Familien nach dem auch sonst an unserem Institut üblichen und in vielen Arbeiten beschriebenen Vorgehen durchgeführt worden. Insgesamt war dafür ein Zeitraum von 5 Jahren notwendig. Die Berechnungen der Prozentziffern für Schwachsinn und andere Auffälligkeiten sind, wo nicht ausdrücklich anders vermerkt, mit Hilfe der Weinbergschen Probandenmethode vorgenommen worden.

[1]) Juda, Z. Neur. 166 (1939): 365; 168 (1940): 448, 804.
[2]) Wir setzen im folgenden, wie allgemein üblich, für eineiige Zwillinge EZ, für zweieiige ZZ und für Pärchen PZ.

Digitized by Google

Im ganzen standen uns 392 Hilfsschulzwillinge zur Verfügung, die wir aus einem Gesamtmaterial von 20212 Schülern der sämtlichen Hilfsschulen von Bayern, Baden und Württemberg durch lückenlose Nachfrage bei den Geburtsregistern gewonnen hatten, und zwar 223 männliche und 169 weibliche. Es zeigt sich also auch hier wieder das gewöhnliche Überwiegen des männlichen Geschlechtes, wie bei allen Arbeiten, die sich mit Schwachsinnigen befassen. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug etwas mehr als 22 Jahre; 18 Probanden waren beim Abschluß der Arbeit bereits verstorben und diese gehörten zum größten Teil den Debilen, Imbezillen und Idioten an, nicht aber den nur Schwachbegabten und „Nichtschwachsinnigen"[1]). Außerdem waren 4 von ihnen sonst nicht erreichbar gewesen. Von den übrigen 370 Probanden konnten 363, also 98,1%, von den 234 lebenden und erreichbaren Partnern 229, also ebenfalls 97,8% persönlich untersucht werden. Es sei gleich hier darauf hingewiesen, daß dies bei den zahlreichen übrigen Geschwistern nur in der Hälfte der Fälle durchführbar war, was bei der Beurteilung der betreffenden Schwachsinnsziffern im Auge behalten werden muß. Doch wurde nach Möglichkeit überall dort, wo Verdacht auf irgendwelche körperliche Störung vorlag, die persönliche Untersuchung bei Geschwistern, Eltern und auch andern Verwandten durchgeführt oder zum mindesten durch das Studium eingehender Krankengeschichten zu ersetzen gesucht, um beim Vorliegen von Intelligenzdefekten auch hier die Trennung zwischen endogenen und exogenen Fällen durchführen zu können.

Ihrer Eiigkeit nach setzten sich die 392 Probanden folgendermaßen zusammen:

127 waren PZ, von den Gleichgeschlechtlichen stellten sich im Laufe der Untersuchung 79 als EZ und 95 als ZZ heraus, 91 blieben unentschieden. Die Eiigkeitsbestimmung bot übrigens, da es sich fast durchweg um heranwachsende oder bereits erwachsene Individuen handelte, keine besonderen Schwierigkeiten. Die 91 Paare mit unentscheidbarer Eiigkeit waren in der Hauptsache solche, bei denen ein Partner früh verstorben war.

Die Zahl der Zwillinge unter der Gesamtheit der Hilfsschüler schien zunächst relativ hoch — eine Zwillingsgeburt schon auf 37,3 Hilfsschüler, statt, wie in der Durchschnittsbevölkerung, auf 60,6 Erwachsene[2]). Die Zahl der EZ unter den sämtlichen Zwillingen hingegen war, sowohl bei direkter Zählung als auch bei entsprechender Inrechnungsetzung der kleinverstorbenen Partner, gegenüber den Weinbergschen Erwartungsziffern eher zu niedrig. Für beide Abweichungen ist jedoch am ehesten als Erklärung die Kleinheit des Materials im statistischen Sinne heranzuziehen für den Umstand, daß die Zwillingszahl so hoch war, außerdem noch die Tatsache, daß es sich eben um Hilfsschüler mit an sich großen Geschwisterschaften handelt.

Bei den Intelligenzprüfungen spielten Fragebogen, wie sie sonst vielfach üblich sind, eine untergeordnete Rolle; sie fanden eigentlich nur bei

[1]) Als „Nichtschwachsinnige" führen wir hier solche Hilfsschüler, die zunächst, ihrer persönlichen Beschaffenheit nach, nicht als eigentlich schwachsinnig, sondern als aus anderen Gründen lernbehindert betrachtet wurden.

[2]) Der Unterschied im Wert der Ziffern, der dadurch entsteht, daß es sich einmal um Schüler und einmal um Erwachsene handelt, dürfte nicht bedeutend sein, da gerade in den Altersjahren zwischen der Schulzeit und den mittleren Lebensaltern die Sterblichkeit gering ist.

Digitized by Google

Schulkindern Anwendung. Bei der Mehrzahl der im Beruf stehenden erwachsenen Personen wurde der Intelligenzgrad jeweils in längerer freier Unterhaltung über ihnen naheliegende Fragen des täglichen häuslichen bzw. beruflichen Lebens, in die auch larvierte Rechenaufgaben und sonstige Verstandesfragen eingestreut wurden, über allgemeine Verhältnisse und Zeitereignisse, über ihre Familiengeschichte und die ihnen bekannten Mitglieder der Familie zu ermitteln gesucht. Daß dazu in jedem einzelnen Falle, wie auch bei den Schulkindern, alle Schul- und Lehrzeugnisse sowie sonstige Dokumente herangeholt wurden, die etwa ein Urteil über die psychische und intellektuelle Beschaffenheit der Betreffenden ermöglichen konnten, ist selbstverständlich. Viele von den erwachsenen Probanden mußten an entlegenen Arbeitsstätten, in Arbeitsdienstlagern, Fabriken und Kasernen usw. aufgesucht werden, weshalb auch eine durchgehende Blutuntersuchung und Blutgruppenbestimmung, die vielleicht noch wünschenswert gewesen wäre, nicht durchgeführt werden konnte. Übrigens stimmt unsere Zahl für Luetiker bei den Probanden, die aus den bei der Untersuchung vorgefundenen körperlichen Zeichen und aus den vorhandenen Krankengeschichten diagnostiziert wurden, auffallenderweise trotzdem mit der von Hell an Hand von lückenlosen Blutuntersuchungen bei Schwachsinnigen erhobenen Ziffer von nur 2.3% beinahe genau überein. Die Rolle, die man früher der Lues bei der Entstehung des Schwachsinns beimaß, scheint doch wohl sehr überschätzt worden zu sein.

An anderen körperlichen Ursachen für den Schwachsinn bzw. die Schwachbegabung fanden sich bei unseren Probanden:

8 Fälle von zerebraler Kinderlähmung,
2 Fälle von ausgeprägter Littlescher Krankheit,
5 Fälle von postenzephalitischen oder postmeningitischen Zuständen, zum Teil mit Hemiplegie und Krampfanfällen,
8 andere anamnestisch sichergestellte, aber unklare organische Hirnkrankheiten,
5 Fälle von Kopftraumen (darunter 2 Geburtstraumen mit epileptischen Anfällen),
1 Fall von chronischem Alkoholismus und Lues der Mutter und wahrscheinlicher Lues beim Kind,
1 Fall von besonderer körperlicher und geistiger Schwäche mit Hüftgelenksleiden, hochgradiger Schwerhörigkeit und Sprachfehler,
1 Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs und psychischem Infantilismus. (Bei diesem letzteren kann man allerdings im Zweifel darüber sein, ob man ihn überhaupt zum Schwachsinn rechnen will.)

Diese 31 Fälle, bei denen wir eine wirklich exogene Verursachung oder Mitverursachung des Intelligenzdefektes annahmen, machen insgesamt 8,4% unserer Ausgangsfälle aus. Bei weiteren 28 Fällen bestand ebenfalls der Verdacht auf exogene Verursachung infolge des Vorliegens von mehr oder weniger ausgesprochenen, meist verstreuten neurologischen Einzelsymptomen oder anamnestisch mit Sicherheit angegebenen Kopftraumen in der Kindheit, für die aber keine neurologischen Zeichen mehr zu finden waren, und dergleichen mehr. Diese haben sich jedoch dadurch, daß sie in ihren Familien eine außerordentlich hohe Schwachsinnsbelastung aufwiesen, später als wahrscheinlich überwiegend erblich bedingt dargestellt, und ver-

Digitized by Google

anlassen uns geradezu, derartigen verstreuten und unsicheren neurologischen Symptomen in Schwachsinnsfamilien fernerhin keine ätiologische, sondern, da sie überhaupt in diesen Familien auffallend häufig sind, eher eine korrelative Bedeutung beizumessen.

Ähnlich scheint es aber auch mit den übrigen bei den Zwillingsprobanden und ihren Partnern gefundenen leichten und schweren körperlichen Anomalien, Sinnesdefekten und Mißbildungen zu sein, und vielleicht auch mit einem Teil der Fälle von Geburtsschädigungen, Frühgeburt, Untergewichtigkeit und Asphyxie, denen man sonst vielleicht geneigt wäre, eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Entstehung des Schwachsinns beizumessen. Diese fanden sich bei unserem Material in auffallend großer Zahl: 36% waren Frühgeburten, 8% Zangengeburten, 15,1% asphyktisch Geborene. Außerdem sollen über 48% bei der Geburt deutlich untergewichtig gewesen sein. Da jedoch alle diese Befunde bei exogenen und endogenen Probanden einerseits und bei Probanden und Partnern andererseits etwa im selben Verhältnis festgestellt wurden, so kann ihre Bedeutung für die Entstehung des Schwachsinns hier nicht sehr hoch veranschlagt werden, wenn sie auch nicht ganz abgelehnt werden soll, da wir immerhin bei einigen Fällen außer dem Geburtstrauma keine anderen Ursachen für die Schwachsinnsentstehung auffinden konnten.

Fest steht jedenfalls, daß auch in unserem Material, wie bei den meisten Autoren, der weitaus größte Teil aus endogen erblichen Schwachsinnsfällen besteht. Und diese sind es auch, die, wie wir vorweg bemerken möchten, in der Hauptsache unseren Familienuntersuchungen zugrunde gelegt wurden.

Bezüglich der intellektuellen Beschaffenheit stellten sich die Verhältnisse bei den Probanden und ihren Partnern folgendermaßen dar:

Die meisten schweren Schwachsinnsfälle gab es erwartungsgemäß bei den Exogenen (16,6% Debile, 56,6% Imbezille, 10% Idioten). Bei den Endogenen hingegen überwog die Zahl der mittleren und leichten Schwachsinnsgrade (50% Debile, 35,2% Imbezille, 0,7% Idioten). Zwischen EZ. ZZ und PZ ließ sich diesbezüglich kein deutlicher Unterschied erkennen. Als nicht eigentlich schwachsinnig wurden, wie bereits erwähnt, auf Grund ihrer individuellen Beschaffenheit, 39 von unseren Probanden befunden, und zwar waren als Ursache für ihre Lernbehinderung angenommen worden:

körperliche Gebrechen und Schwäche, gehäufte Kinderkrankheiten, Sinnesdefekte usw.	14mal
allgemeine körperliche und geistige Spätentwicklung	13mal
ausgesprochene Milieuschädigung	7mal
psychopathische Veranlagung	5mal

Es muß jedoch bemerkt werden, daß für die meisten dieser Fälle bei Betrachtung ihrer Familienbelastung die Annahme an Wahrscheinlichkeit gewann, daß auch hier eine erbliche Minderwertigkeit vorlag, die den eigentlichen Grund zu der Lernbehinderung gebildet haben mochte. Jedenfalls gab es unter den betreffenden Geschwistern und Eltern eine erhebliche Zahl von Schwachsinnigen und Schwachbegabten ohne körperliche oder sonstige exogene Behinderung.

Digitized by Google

Der Anteil der Psychopathen war, sowohl unter den exogenen als auch unter den endogenen Probanden sehr groß und betrug insgesamt 34,4%. Auch unter den Nichtschwachsinnigen waren es 35,9%, was vielleicht teilweise deren Lernunfähigkeit erklärt, unter den Schwachbegabten — die hier die leichtesten, eben noch erkennbaren Schwachsinnsgrade repräsentieren — hingegen nur 15%. Die dabei vorkommenden Psychopathien waren von auffallender Einförmigkeit. Haltlos-willensschwache, erregbar-brutale und ethisch defekte oder unsichere Persönlichkeiten bildeten nicht nur bei den Probanden, sondern auch in ihren Familien den Hauptanteil der Psychopathen. Konstitutionell verstimmte, asthenische und hysterische Psychopathen fanden sich nur bei den leichter Schwachsinnigen, und auch dort nur vereinzelt; ausgesprochene Sonderlinge, hyperthymische und phantastisch-pseudologische oder geltungsbedürftige Psychopathen aber kamen in unserem Material überhaupt nicht vor. Es sieht demnach so aus, als ob die an sich ärmliche Psyche der Schwachsinnigen und Schwachbegabten die komplizierteren und bunteren Psychopathentypen, die in der Durchschnittsbevölkerung und noch mehr in einer intellektuell gehobenen Bevölkerung in ziemlich großer Anzahl vorkommen, nicht hervorzubringen vermöchte.

Die Zahl der Kriminellen hingegen war, entsprechend der der ethisch Defekten, mit 11,9% außerordentlich hoch.

Die Ziffer für Schizophrenie zeigte gegenüber der für die Durchschnittsbevölkerung eine nur unwesentliche Erhöhung (1,32%).

An manisch-depressivem Irresein hatten wir zwar einen Fall unter unseren Probanden. Da sich jedoch sonst unter sämtlichen Partnern, Geschwistern und Halbgeschwistern kein weiterer fand, so darf die Ziffer für manisch-depressives Irresein, in Übereinstimmung mit unseren früheren Befunden und denen anderer Schwachsinnsbearbeiter wohl auch hier als erniedrigt gegenüber der Durchschnittsbevölkerung betrachtet werden um so mehr, als auch die entsprechenden in den zirkulären Konstitutionskreis gehörigen Psychopathentypen fehlen.

Demgegenüber weisen die Zahlen für Epilepsie bei unseren Probanden eine wesentliche Erhöhung auf, nämlich 4,64% gegenüber 0,4% in der Durchschnittsbevölkerung, wobei allerdings etwa die Hälfte davon auf die exogenen Fälle trifft. Immerhin bleibt auch nach Abzug dieser exogenen Fälle noch eine Erhöhung der Epilepsieziffer auf ein Mehrfaches gegenüber der Durchschnittsbevölkerung bestehen. Als Erklärung dafür dürfte das von Conrad bei seinen Epilepsiefamilien beobachtete besonders häufige Zusammenheiraten zwischen Angehörigen dieser beiden Konstitutionskreise am ehesten in Betracht kommen.

Die Probandenpartner, die 195mal als erste und 182mal als zweite geboren (bei den übrigen war es unbekannt) und zu 36% klein verstorben waren, zeigten hinsichtlich der Häufigkeit von Geburtskomplikationen und dort, wo bei ihnen Schwachsinn vorlag, hinsichtlich der Form und Grade im allgemeinen keine besonderen Unterschiede gegenüber den Probanden. Insgesamt 65 von ihnen waren ebenfalls Hilfsschüler. Diese Zahl deckt sich jedoch nicht mit der Zahl der Schwachsinnigen und Schwachbegabten unter ihnen, da auch hier wieder einige Hilfsschüler gefunden wurden, die als nicht schwachsinnig gelten mußten und die wohl mehr oder weniger durch das schwachsinnige Zwillingsgeschwister mit in die Hilfsschule gekommen waren,

Digitized by Google

und andererseits eine ziemlich große Anzahl solcher, die tatsächlich intellektuell minderwertig waren und nicht oder noch nicht von der Hilfsschule erfaßt waren. Nach unserer eingehenden Untersuchung waren insgesamt 54,4% der Partner schwachsinnig oder schwach begabt. Ihre Verteilung auf die einzelnen Gruppen ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

Intellektuelle Beschaffenheit der Partner der Hilfsschulzwillinge

Partner der		Nicht schwachsinnig	Schwachsinnig oder schwach begabt	Klein gestorben	Bezüglich Schwachsinn ungeklärt
298 Endogenen	60 EZ	—	60	—	—
	75 ZZ	27	47	—	1
	93 PZ	26	29	38[1])	1
	70 E?	1	2	68[1])	—
59 Exogenen	11 EZ	3	8	—	—
	10 ZZ	3	7	—	—
	24 PZ	9[1])	1	15	—
	14 E?	—	1	13	—
35 „Nichtschwachsinnigen“	8 EZ	8	—	—	—
	10 ZZ	5	4	—	1
	10 PZ	5	2	3	—
	7 E?	1	—	6	—

Wie man sieht, weisen die Partner der Endogenen sowohl als auch der als nichtschwachsinnig Gezählten bei den EZ völlige Übereinstimmung mit den Probanden auf. Von den Partnern der endogenen EZ waren alle ebenfalls schwachsinnig, allerdings z. T. mit graduellen Unterschieden gegenüber den Probanden, die sich jedoch stets innerhalb „benachbarter“ Grade hielten. Von den Partnern der endogenen ZZ und PZ hingegen waren insgesamt 58% schwachsinnig, hier teils in gleichen, teils in sehr verschiedenen Graden.

Dieser Befund läßt nicht nur auf völlige Erbgleichheit der endogen schwachsinnigen EZ, sondern auch auf eine fast 100%ige Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinns schließen. Ein Individuum, das mit der vollen homozygoten Anlage zu Schwachsinn behaftet ist, hat demnach so gut wie keine Aussicht, sich zu einem vollsinnigen Menschen zu entwickeln. Andererseits ist jeder Träger der homozygoten Anlage auch äußerlich als solcher zu erkennen, was für die Frage der tatsächlichen Ausschaltung des Schwachsinns durch die Unfruchtbarmachung der Merkmalsträger von großer Wichtigkeit ist, da hier nicht, wie bei manchen anderen Krankheiten, mit der Weiterverbreitung der Anlagen durch nichtmanifestierte Homozygote gerechnet werden muß. Außerdem wurde aber auch eine große Ähnlichkeit in bezug auf Charakter und Temperament bei den EZ gefunden, die jedoch eine größere Modi-

[1]) In diesen Gruppen ist je eine Drillingsgeburt enthalten.

Digitized by Google

fikationsbreite aufwies als die der Verstandesanlagen, worauf hier leider nicht näher eingegangen werden kann. Daß die Übereinstimmung bezüglich Schwachsinns auch bei den ZZ und PZ — die ja eigentlich nicht anders als gewöhnliche Geschwister zu betrachten sind — verhältnismäßig sehr hoch ist, im Gesamtmaterial 45%, bei den Endogenen allein sogar 58%, und damit die Zahl der Schwachsinnigen wesentlich höher als bei den Geschwistern, wie wir sehen werden, erscheint auf den ersten Blick befremdend. Wenn man jedoch weiß, daß wir diese Partner fast alle persönlich untersuchen konnten und deshalb vielleicht bei ihnen auch die leichtesten Schwachsinnsgrade noch erfaßt haben, wogegen dies bei der großen Zahl der Geschwister, wie bereits erwähnt, nur in der Hälfte der Fälle möglich war, so ist der Unterschied zwischen den Zahlen der beiden Gruppen wohl verständlich. Ein weiteres Moment, die unerkannten intrauterinen Schädigungen, die jedenfalls Zwillinge eher gemeinsam betreffen können, als andere Geschwister und die geeignet sind, die Ziffern der schwachsinnigen Partner — allerdings bei ZZ, PZ und EZ — hinaufzutreiben gegenüber den Geschwistern, kann ebenfalls nicht ausgeschlossen werden.

Unter den 1938 Geschwistern unserer Probanden[1]), von denen 33% klein verstorben waren (bei einer Geschwisterschaftsgröße von 5,03 pro Proband), haben wir folgende Werte für Schwachsinn gefunden:

unter den sämtlichen Geschwistern der 392 Probanden inkl. der ZZ-Partner	38,4%
ohne die ZZ-Partner	35,9%
unter den Geschwistern der Endogenen allein (ohne Partner)	38,9%
unter den Geschwistern der sicher Exogenen (ohne Partner)	16,0%
unter denen der fraglich Exogenen (ohne Partner)	40,5%
und unter denen der Nichtschwachsinnigen immerhin noch	22,0%

Die beiden letzten Zahlen sprechen wohl deutlich für die früher erwähnte Beteiligung endogener Faktoren beim Zustandekommen auch dieser Fälle.

Bezüglich der Schwachsinnsgrade konnten wir auch hier wieder, wie schon früher, bei den Geschwistern ein Vorherrschen gleicher oder ähnlicher Schwachsinnsgrade beobachten, wenngleich daneben häufig auch andere Grade vorzukommen pflegen. Letzteres ist am seltensten in den Familien der bloß Schwachbegabten und „psychisch Langsamen" der Fall, von denen, gerade wenn in ihren Familien schwerere Schwachsinnsfälle nicht häufiger vorkommen als in der Durchschnittsbevölkerung, noch fraglich ist, ob und inwieweit sie als erbgefährlich zu betrachten sind[2]), während die Schwachbegabten und „Langsamen" aus ausgesprochenen Schwachsinnsfamilien in der Regel als erbbiologisch minderwertig gelten müssen[3]). Eine größere Untersuchung derartiger Schwachbegabter ohne ausgesprochene Schwachsinns-

[1]) Hier wurde ebenfalls nach der Probandenmethode ausgezählt, also jede Geschwisterreihe so oft, als sie Probanden enthielt, in Rechnung gesetzt, mit der Ausnahme der EZ-Fälle, die ja biologisch als ein Individuum zu betrachten und darum auch hier nur einmal gerechnet sind, auch wenn sie beide Hilfsschüler und somit beide Probanden waren.

[2]) Das gleiche trifft übrigens auch für solche Familien von Spätgereiften zu, wo fast sämtliche Mitglieder dieselbe verzögerte und zum Teil begrenzte geistige Entwicklung zeigen, ohne daß auffallend viele Schwachsinnsfälle darunter gefunden würden.

[3]) Allg. Z. Psychiatr. 104 (1936): 347.

Digitized by Google

belastung und ihrer Deszendenz ist bereits begonnen und auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil, wie wir zeigen konnten, die Ledigenquote unter den nur Schwachbegabten und deren Geschwistern gegenüber der Durchschnittsbevölkerung deutlich herabgesetzt ist, während diesbezüglich bei Debilen und Imbezillen das Gegenteil zutrifft, indem diese eine verminderte Ehehäufigkeit und — wie aus Untersuchungen an anderem Material hervorgeht[1]) — auch eine geringere Kinderzahl aufweisen als eine entsprechende Normalbevölkerung.

Angesichts der hohen Ziffern für Psychopathie und Kriminalität bei den Probanden und Partnern haben wir natürlich auch bei den Geschwistern diesen Zuständen besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Psychopathenziffer beträgt hier bei der Gesamtheit der Geschwister 13,7% gegenüber 34% bei den Probanden; bei den Geschwistern der Endogenen allerdings zwischen 14% und 17,9%, je nach Gruppe und Berechnungsart. Im ganzen unterscheiden sich die Fälle hinsichtlich Form und Grad nicht wesentlich von denen bei den Probanden und Partnern. Nur traten hier die ethisch Defekten noch stärker hervor. Dementsprechend ist die Zahl der Kriminellen, die wir auch hier, wie bei Probanden, Partnern und Vätern mittels lückenloser Straf- und Polizeiaktenanforderung festgestellt haben, wieder besonders hoch, nämlich 17,4%. Diese Ziffer entspricht fast genau der Häufigkeit der Kriminellen unter den Vettern von Rückfallsverbrechern bei Stumpfl[2]), was wiederum nicht erstaunlich ist, da auch Stumpfl in den von ihm untersuchten Familien der rückfälligen Verbrecher 26,7% Schwachsinnige und Schwachbegabte und bei den Einmaligen immerhin 8,4% fand. Um nun ein zufälliges gehäuftes Auftreten von Kriminalität und Psychopathie im vorliegenden Material ausschließen zu können, haben wir auch noch die Anzahl der Kriminellen unter den vollsinnigen und schwachsinnigen Probandengeschwistern getrennt, andererseits die intellektuelle Beschaffenheit der kriminellen Geschwister und schließlich auch noch die Anzahl der Kriminellen in den einzelnen Psychopathengruppen ausgezählt. Überall zeigten die Zahlen deutliche Beziehungen zwischen intellektueller Minderwertigkeit, Psychopathie und Kriminalität einerseits und allen diesen Zuständen und den sozialen und wirtschaftlichen Verhältnissen andererseits, insofern als z. B. in der Gruppe der endogen Schwachsinnigen — und der „fraglich Exogenen", die wir ja, wie gesagt, auch für größtenteils endogen bedingt halten — die meisten Fälle von besonders schlechten Milieuverhältnissen gefunden wurden und in der Gruppe mit den schlechtesten Milieuverhältnissen auch die meisten Fälle von Schwachsinn, Trunksucht und Kriminalität.

Noch einige Worte über die Befunde bei den 406 Halbgeschwistern unserer Probanden, die wir ebenfalls zu etwa 40% persönlich gesehen haben. Dort liegen die Zahlen für Schwachsinn zwischen denen für die Vollgeschwister und denen für die Durchschnittsbevölkerung, und zwar ergeben sich für jene, die von einem schwachsinnigen Probandenelter abstammen, 35,2%, für diejenigen, die von einem intellektuell unauffälligen Elter abstammen, 18,8%. Merkwürdig ist, daß, wenn man diese Halbgeschwister trennt in solche, die die Mutter, und solche, die den Vater gemeinsam haben, die Zahl der Schwachsinnigen unter den ersteren zweiein-

[1]) Z. Neur. 154 (1935): 77.

[2]) Stumpfl, Erbanlage und Verbrechen. Berlin 1935.

Digitized by Google

halbmal so groß ist wie die unter den letzteren, nämlich 32% gegenüber 13,5%. Ob wir dies damit in Zusammenhang bringen dürfen, daß unter den väterlichen Halbgeschwistern mehr intellektuell Unbekannte sind, möchten wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls reicht dieser Umstand zur Erklärung des großen Unterschiedes nicht aus. Eher wird man daran denken, daß sich unter den Müttern, namentlich unter den illegitimen, mehr Schwachsinnige oder mit der Anlage zum Schwachsinn Behaftete befunden hätten als unter den Vätern. Tatsächlich wurden auch 40% der Probandenmütter, die Kinder aus mehreren Verbindungen hatten, als schwachsinnig oder schwach begabt befunden, während dies unter den entsprechenden Vätern nur in 20% der Fälle zutraf; außerdem ist aber auch die Gesamtzahl der beteiligten Mütter doppelt so groß wie die der Väter.

Insgesamt waren von den Eltern unserer endogenen Zwillinge 37,2% ausgesprochen schwachsinnig oder schwach begabt, 42,5% unter den Müttern und 31,8% unter den Vätern. Bei den „Nichtschwachsinnigen" waren es 29% unter den Vätern und 31,2% unter den Müttern, während bei den sicher und fraglich Exogenen zusammen unter Vätern wie Müttern dieselbe Anzahl von Schwachsinnigen gefunden wurde, nämlich 26,7%. Bezüglich Psychopathie, Kriminalität und Trunksucht jedoch waren die Väter in allen 3 Gruppen weitaus in der Überzahl und wiesen z. T. enorm hohe Ziffern auf (bei den Endogenen 34,1% Psychopathie, 36,3% Trunksucht und 23% Kriminalität).

Es soll nun eine Zusammenstellung der Elternpaare nach ihrer psychischen Beschaffenheit folgen, die einen Überblick über Anzahl, Frühsterblichkeit und Schwachsinnshäufigkeit bei ihren Kindern —, aber ohne die Probanden und die EZ-Partner — vermittelt.

Elternkombinationen	Anzahl der Elternpaare	Summe der Probandengeschwister		Davon klein verstorben		Summe der schwachsinnigen Probandengeschwister	
		Insgesamt	Pro Elternpaar	Absolut	%	Absolut	%
♂ ♀	87	463	5,3	130	28,1	90	27,0
♂ ♀	43	241	5,6	98	**40,7**	78	**54,5**
♂ ♀	43	222	5,2	67	30,7	74	41,3
♂ ♀	59	354	6,0	109	30,8	114	46,5
♂ ♀?	3	12	4,0	2	16,6	3	30,0
?♂ ♀	15	71	4,7	31	**43,7**	27	**67,5**
♂ ♀?	5	27	5,4	9	33,3	6	33,3
?♂ ♀	10	47	4,7	18	38,3	6	20,7

Leider ist die Anzahl der Paare in den einzelnen Gruppen recht verschieden groß und somit auch der statistische Wert ein verschiedener. Immerhin glauben wir es nicht für einen Zufall halten zu dürfen, daß nicht nur die Zahl der Schwachsinnigen, sondern auch die für Frühsterblichkeit dort am höchsten ist, wo eine schwachsinnige Mutter mit einem schwachsinnigen oder unbekannten — also vielleicht auch öfters schwachsinnigen oder sonst minderwertigen — Vater zusammentrifft, da wir ja auch schon früher bei dieser Kombination die ungünstigsten Resultate gefunden haben[1]).

[1]) Fußnote [1]) Seite 158.

Digitized by Google

Dies alles, die höhere Zahl der schwachsinnigen Mütter selbst, wie auch die höhere Zahl von Schwachsinnigen unter den mütterlichen Halbgeschwistern der Probanden könnte an eine irgendwie mit dem Geschlecht zusammenhängende Vererbung denken lassen, wie ja auch das Vorherrschen der männlichen Individuen unter den Ausgangsfällen bei allen Schwachsinnsarbeiten sowie die besonders große Anzahl von Schwachsinnigen unter den Söhnen schwachsinniger Mütter zur Annahme eines rezessiv geschlechtsgebundenen Erbganges (Luxenburger-Rosanoff) geführt hat. Wir haben denn auch an unserem Material eine Nachprüfung dieser Annahme versucht unter Zugrundelegung der von Luxenburger, Czik und Mather aufgestellten Kriterien. Da jedoch weder die Zahl der männlichen Schwachsinnigen bei den Pärchen (im Sinne von Luxenburger) noch auch die Zahl der schwachsinnigen Brüder unter den Geschwistern der männlichen Probanden (im Sinne von Czik und Mather) eindeutig erhöht gefunden wurde, wie es für den geschlechtsgebundenen Erbgang erforderlich wäre, so konnte an unserem Material jedenfalls die Annahme eines geschlechtsgebundenen Erbganges nicht bestätigt werden.

Und so möchten wir zur Erklärung des Vorherrschens der männlichen Schwachsinnigen unter den Probanden und den Kindern von schwachsinnigen Müttern eher an die schärfere Auslese bei diesen gegenüber den weiblichen und an sonstige äußere Umstände denken, ebenso wie sich für die auffallend starke Beteiligung der schwachsinnigen Mütter und die große Zahl ihrer schwachsinnigen Kinder im vorliegenden Material äußere Gründe heranziehen lassen, die möglicherweise imstande wären, eine derartige Abweichung zu bewirken, wie etwa die erwähnten unverminderten Heiratsaussichten leichtschwachsinniger Frauen, ihre besonders zahlreichen, z. T. illegitimen Verbindungen mit schwachsinnigen Männern u. a. m.

Anhaltspunkte für dominanten Erbgang, der öfter für den Schwachsinn erörtert wurde, haben sich bei unserer Arbeit nicht ergeben. Daß hingegen eine vorherrschend rezessive Vererbung für den Schwachsinn in Betracht kommt, dafür spricht nicht nur die Tatsache, daß von den Eltern unserer Probanden nur 37.4% wieder schwachsinnig oder schwachbegabt waren, sondern auch, daß die Halbgeschwister wesentlich niedrigere Schwachsinnsziffern zeigen als die Vollgeschwister und vor allem, daß es in unserem Material, trotz der erwiesenen so sehr hohen Manifestation, 87 Probandengeschwisterreihen mit 23% Schwachsinnigen gab, die von 2 äußerlich unauffälligen Eltern abstammten.

Dies sind die hauptsächlichsten Ergebnisse unserer Untersuchungen über Hilfsschulzwillinge und deren Familien.

Für die praktisch-erbbiologische Begutachtung von Schwachsinnsfällen ergeben sich nun vor allem folgende Hinweise:

1. Die Manifestationswahrscheinlichkeit des endogenen Schwachsinns ist, nach den Befunden bei den EZ, eine nahezu 100%ige. Es ist demnach mit dem Vorkommen nichtmanifestierter homozygoter Anlageträger kaum zu rechnen.
2. Bei endogen-schwachsinnigen EZ ist, sofern der eine Partner ausgesprochen schwachsinnig ist, der andere als erbbiologisch gleichwertig zu erachten, selbst wenn bei diesem der Schwachsinnsgrad ein leichterer sein

Digitized by Google

sollte. Die Gradunterschiede halten sich übrigens nach unseren Erfahrungen stets in sehr engen Grenzen.

3. Auch die ZZ-Partner sind nach unserem Material deutlich mehr als gewöhnliche Geschwister durch Schwachsinn gefährdet. Ob nur infolge etwa gemeinsam erlittener prae- und postnataler Schädigungen oder anderer bisher unerkannter Umstände ist nicht entschieden.
4. Bei den exogen bedingten Schwachsinnsfällen der EZ ist, falls der eine nicht körperlich geschädigte Zwilling auch schwachsinnig oder schwach begabt ist, die exogene Schädigung des anderen nur als akzessorisch, nicht als ursächlich mit dem Schwachsinn verknüpft anzusehen.
5. Der Prozentsatz der für exogene Entstehung in Betracht kommenden Fälle ist auch bei den Zwillingen relativ gering und betrug in unserem Material 8,4%. In der Hauptsache dürften demnach nur Fälle mit scharfumrissenem, neurologisch bestimmbarem Krankheitsbild für eine exogene Verursachung des Schwachsinns in Betracht kommen.
6. Unklare, leichte, zumeist verstreute neurologische Symptome werden in Schwachsinnsfamilien auffallend häufig beobachtet sowohl bei Schwachsinnigen als auch bei Nichtschwachsinnigen; ihnen kommt daher in den meisten Fällen wohl kaum eine ätiologische, sondern eher eine korrelative Bedeutung in bezug auf den Schwachsinn zu, d. h. es ist möglicherweise die Entstehung sowohl des Schwachsinns als auch der gehäuften neurologischen und sonstigen körperlichen Abartigkeiten auf eine gemeinsame erbliche Schädigung zurückzuführen.
7. Eine ähnliche Rolle scheinen die sonstigen körperlichen Minderwertigkeiten, Sinnesdefekte und Mißbildungen zu spielen. Die Bedeutung von Geburtsschwierigkeiten und frühkindlichen Schäden in Schwachsinnsfamilien ist noch nicht einwandfrei geklärt. Da diese bei Endogenen und Exogenen etwa in gleicher Zahl gefunden wurden, ist es möglich, daß auch das häufige Vorkommen dieser Zustände nur sekundäre Bedeutung hat.
8. Bezüglich der Schwachsinnshäufigkeit und der Schwachsinnsgrade haben sich in den Familien unserer Zwillinge annähernd dieselben Verhältnisse gefunden wie in anderen Schwachsinnsfamilien. Auch das Vorherrschen gleicher und ähnlicher Schwachsinnsgrade in ein und denselben Familien ließ sich wiederum beobachten. Die nur Schwachbegabten scheinen hinsichtlich ihres Erbwertes verschieden zu sein, je nachdem, ob sie aus mit Schwachsinn belasteten oder aus unbelasteten Familien stammen. Eine Nachprüfung dieses Befundes an größerem entsprechendem Material ist bereits begonnen.
9. Fälle von echter geistiger Spätreife sind im ganzen äußerst selten, kommen jedoch vor, und zwar dann nicht selten familienweise, zuweilen ohne daß dabei eine überdurchschnittliche Anzahl von ausgesprochen Schwachsinnigen angetroffen wird; auch ihr Erbwert muß durch eine Spezialuntersuchung an großem Material noch sichergestellt werden.
10. Die Verhältnisse in bezug auf endogene Psychosen boten nichts Auffallendes bis auf eine gewisse Erhöhung der Epilepsieziffer, für die wir aber äußere Gründe angenommen haben.
11. Bei der Begutachtung eines Schwachsinnsfalles ist außer der psychischen Beschaffenheit der Eltern und Geschwister vor allem auch diejenige der

Digitized by Google

Halbgeschwister, sofern solche vorhanden sind, in Betracht zu ziehen, da oft gerade aus deren Beschaffenheit erst das Erbgut des gemeinsamen Elternteiles erkannt und so bisweilen im Einzelfalle die Entscheidung, ob endogener oder exogener Schwachsinn vorliegt, getroffen werden kann.

12. Die Ziffern für gewisse Formen von Psychopathie, vor allem für die haltlos Erregbaren, die ethisch Defekten, die Kriminellen und die Trinker waren bei unseren Probanden, ihren Partnern, den übrigen Brüdern und den Vätern außerordentlich hoch; alle diese Zustände wiesen enge wechselseitige Beziehungen auf.
13. Ebenso fielen Beziehungen zwischen diesen Zuständen und der allgemeinen wirtschaftlichen und sozialen Lage in den einzelnen Familien auf, und zwar in dem Sinne, daß nicht etwa durch schlechte wirtschaftliche Verhältnisse Schwachsinn und Trunksucht entstanden wären, sondern umgekehrt, daß gehäufter Schwachsinn, Psychopathie, Trunksucht und Kriminalität die Grundlage für die schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse schufen.
14. Leichtschwachsinnige, namentlich weiblichen Geschlechtes, gelangen besonders leicht zur Eheschließung und Kinderzeugung, während die Fruchtbarkeit bei den mittleren und schwereren Schwachsinnsgraden zwar unter dem Durchschnitt bleibt, dafür aber um so unerwünschter ist.
15. Bezüglich des Erbganges ergab sich aus unseren Untersuchungen folgendes: Anhaltspunkte für einen dominanten Erbgang fanden sich nirgends. Für eine vorherrschend rezessive Vererbung hingegen sprachen vor allem die trotz annähernd 100%iger Manifestation geringe Zahl von schwachsinnigen Eltern bei unseren gesamten Probanden, die Unterschiede zwischen Voll- und Halbgeschwistern in bezug auf Schwachsinnshäufigkeit und vor allem das Vorkommen einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Probandengeschwisterreihen, die von 2 äußerlich gesunden Eltern abstammen und dennoch 23% Schwachsinnige und Schwachbegabte enthalten.

Welcher Art freilich dieser vorherrschend rezessive Erbgang im übrigen ist, bleibt einstweilen noch dahingestellt. Die Annahme geschlechtsgebundener Faktoren hat sich an dem vorliegenden Material nicht bestätigen lassen; sie kann deshalb jedoch noch nicht als allgemein ausgeschlossen gelten. *(Anschr. des Verf.: München N 23, Kraepelinstr. 2)*

Umschau

Die Juden und jüdischen Mischlinge im Deutschen Reich

Im Rahmen der Volkszählung vom 17. V. 1939 wurde — zum erstenmal in der amtlichen Statistik — eine Erfassung der Juden nach der Abstammung durchgeführt. Für jeden der vier Großelternteile war nach bestem Wissen anzugeben, ob er der Rasse nach Volljude ist oder war. Auf Grund dieser Angaben sind die Juden (mindestens 3 der Rasse nach volljüdische Großelternteile), die jüdischen Mischlinge ersten Grades (mit 2 jüdischen Großelternteilen) und die jüdischen Mischlinge zweiten Grades (mit einem jüdischen Großelternteil) gesondert ausgezählt worden.

Nach der ersten vorläufigen Auszählung, die in der Zeitschrift „Wirtschaft und Statistik" 20 (1940), 5/6: 84—87, veröffentlicht ist, wurden im Deutschen Reich (ohne Memelland, Danzig und die neuen Ostgebiete) ermittelt:

Digitized by Google

330892 Juden . . . . . = 42 auf 10000 der Wohnbevölkerung
72738 jüdische Mischlinge ersten Grades = 9 „ 10000 „ „
42811 „ „ zweiten „ = 5 „ 10000 „ „

1933 lebten im gleichen Zählbezirk noch rund 722000 Glaubensjuden. In den 6 Jahren seit der Machtübernahme durch den Nationalsozialismus hat somit die Zahl der Juden um ungefähr 390000, d. h. um mehr als die Hälfte, abgenommen. Am stärksten ist der Rückgang in den sudetendeutschen Gebieten: dort lebten 1933 noch etwa 27000 Glaubensjuden, 1939 wurden dort nur noch 2649 Juden gezählt.

Von der deutschen Gesamtbevölkerung lebten 1939 30% in Großstädten mit über 100000 Einwohnern. Unter den Juden waren es dagegen 82,3%, von den jüdischen Mischlingen ersten Grades 77,7% und von den jüdischen Mischlingen zweiten Grades 70,6%, die in solchen Großstädten lebten. Von den Glaubensjuden lebten 1933 schon 74,2% in Großstädten. Dieser relative Anteil hat in den letzten Jahren durch die stärkere Abnahme der Juden auf dem Lande und in den Kleinstädten zugenommen. Während die Juden in den Kleinstädten um etwa $^2/_3$ zurückgegangen sind, ist der Rückgang in den Großstädten nur knapp die Hälfte. Mehr als die Hälfte aller Juden leben in Wien (91480) und Berlin (82788), es folgen dann Frankfurt a. M. (14461), Breslau (11172) und Hamburg (10131).

Es ist außerordentlich zu begrüßen, daß erstmalig zuverlässige Unterlagen über die Zahl der Rassejuden und der jüdischen Mischlinge in Deutschland durch die Zählung vom 17. V. 1939 bekannt geworden sind. Es kann daraus die erfreuliche Tatsache festgestellt werden, daß die Zahl der Juden durch die Auswanderung erheblich abgenommen hat und daß die Zahl der jüdischen Mischlinge doch nicht so groß ist, als nach den bisherigen Schätzungen angenommen wurde. v. V.

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Zur Frage der Erbbegutachtung bei Chondrodystrophie

Im „Erbarzt" Bd. 7, Seite 97, 1939, wird angeführt, man müsse damit rechnen, daß die Chondrodystrophie einen rezessiven Erbgang zeigen könne. Neue, umfangreiche Untersuchungen von Dr. E. Trier Mørch aus dem Kopenhagener Universitätsinstitut für menschliche Erblichkeitsforschung, die sich zur Zeit im Druck befinden, haben es indessen sehr wahrscheinlich gemacht, daß die typische Chondrodystrophie (Chondrodystrophia foetalis, chondrodystrophischer Zwergwuchs) stets dominant vererbt wird. Bei einer kritischen Durchsicht des Schrifttums über die Erblichkeit dieses Leidens stößt man auf keine Beobachtung, wo unzweifelhafte Chondrodystrophie näher beschrieben wurde, ohne daß Dominanz vorgelegen hat. Oft wird eine Arbeit von Kristine Bonnevie aus dem Jahre 1915 zitiert, die von Sippen mit rezessiv vererblicher Chondrodystrophie handelt. Professor Bonnevie macht selbst in ihrer Abhandlung darauf aufmerksam, daß die Diagnose Chondrodystrophie nicht sicher ist und Untersuchungen, welche Dr. Trier Mørch im Sommer 1939 nach Verabredung mit Professor Bonnevie an den betreffenden Familien im Drangetal in Norwegen vornahm, haben erwiesen, daß in diesen Sippen nicht Chondrodystrophie, sondern ganz leichter Zwergwuchs von teilweise rachitischer Natur vorkommt. Bei umfangreichen Untersuchungen in Dänemark hat man stets das Leiden dominant vererblich gefunden, ohne daß es eine häufige Blutsverwandschaft zwischen den Eltern der Chondrodystrophen gibt. Dagegen tritt oft das Leiden anscheinend isoliert in Sippen auf, die durch viele Generationen bekannt sind; doch beruht das wahrscheinlich auf der sehr geringen Kinderzahl der Chondrodystrophen. Wenn zwei normale Eltern ein chondrodystrophes Kind bekommen, wie man es ja nicht selten sieht, ist das vermutlich oft auf Mutation zurückzuführen. Ist die Chondrodystrophie dann erst entstanden, so vererbt sie sich dominant. Wahrscheinlich ist es, daß man für atypische Formen von Chondrodystrophie und für andere Formen von Zwergwuchs, die sich mit Chondrodystrophie verwechseln lassen, eine andere Vererbung finden kann.

Da es ja, unter anderem bei erbärztlicher Beratung und Begutachtung, von Bedeutung ist, sich darüber klar zu werden, daß die echte Chondrodystrophie häufig erblich ist und stets dominant vererbt wird, sei diese kurze Mitteilung hier gegeben.

Kopenhagen, am 12. XII. 1939. Tage Kemp

Digitized by Google

Zusatz des Herausgebers: Die mir von Herrn Professor Tage Kemp schon im Dezember zugesandte Bemerkung bringe ich erst jetzt zur Veröffentlichung, nachdem der Originalartikel von Dr. Mørch über „Die Vererbungsverhältnisse bei der Chondrodystrophie" im vorigen Heft erschienen ist, weil die genauere Kenntnis der neuen Forschungsergebnisse für die Beurteilung der Erbverhältnisse bei der Chondrodystrophie wichtig ist.

In meinem Referat auf der 62. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1938 (Arch. klin. Chir. 193 [1938]: 185—203; Auszug in „Erbarzt", 5. Jahrg. [1938]: 57), habe ich bereits betont, daß bei den erblichen Fällen dominanter Erbgang sichergestellt sei. Ich betonte, daß rezessiver Erbgang wohl angenommen wird, aber noch nicht sicher festgestellt sei. Nach den neuen Befunden von Mørch ist die Hypothese eines möglichen rezessiven Erbgangs nunmehr abzulehnen.

Eine abschließende Klärung der Frage, ob die Chondrodystrophie ein generell erbbedingtes Leiden ist, oder ob nicht doch auch mit der Möglichkeit einer exogenen Entstehung gerechnet werden muß, ist auch durch die vorzüglichen Untersuchungen von Mørch noch nicht gegeben. Die Zahl der „isolierten" Fälle scheint mir zu groß, als daß sie allein durch Mutation erklärt werden könnte. In meinem Referat auf dem Chirurgen-Kongreß habe ich auf die exogene Chondrodystrophie beim Huhn nach vitaminarmer Ernährung der Hennen hingewiesen. Es kann noch nicht widerlegt werden, daß etwas Ähnliches auch beim Menschen vorkommen könnte. Es muß deshalb m. E. bei der Durchführung der Erbgesundheitsgesetze vorläufig noch der Erbbeweis im einzelnen Fall verlangt werden.

In meinem Institut hat Dr. Grebe umfangreiche Familienforschungen bei Chondrodystrophen seit 2 Jahren im Gange. Durch die Kriegsverhältnisse ist eine Unterbrechung in den Untersuchungen eingetreten. v. V.

Aus dem Schrifttum

Roessle, **Die pathologische Anatomie der Familie.** VIII, 352 Seiten (mit 96 Abb.). Verlag Jul. Springer, Berlin 1940. Preis geb. RM. 29,70, br. RM. 28,20.

Jeder Forscher auf dem Gebiete der Erbpathologie vom Menschen hat sicherlich schon den Wunsch empfunden, Sektionsbefunde von ganzen Sippen als Unterlage seiner Erbuntersuchungen zu besitzen. Verschiedentlich sind auch schon dahingehende Anregungen und organisatorische Vorschläge gemacht worden. Der Verfasser des vorliegenden Werkes hat mit der Sammlung solcher Befunde schon vor 30 Jahren begonnen. Das Ergebnis dieser langen und mühsamen Arbeit wird nun vorgelegt. Das Beobachtungsgut stammt hauptsächlich aus seinen früheren Wirkungsbereichen Jena und Basel, wo die Bedingungen für die sippenmäßige Zuordnung von einzelnen Sektionsbefunden besonders günstig waren. So wurden in Jena aus den Jahren 1864—1922 1321 Befundberichte aus 386 Familien und in Basel aus den Jahren 1882—1929 1171 Befundberichte aus 449 Familien verwertet. Der Vergleich der Befunde umfaßt für eine einzelne Familie mindestens 2 Personen. Doch befinden sich in dem Material Familien bis zu 13 und 14, in je einem Fall sogar von 24 und 27 Sektionsbefunden. Hinzu kommt ein großes Material von sezierten Zwillingspaaren, von welchen 74 gleichen und 30 verschiedenen Geschlechts sind. So ist das vorliegende Werk schon nach dem Umfang des zugrunde liegenden Materials einzig dastehend. Es erhält seinen hervorragenden Wert aber vor allem durch die ungemein sorgfältige Erhebung und Beschreibung der Befunde. Die meisterhafte Darstellung der Beobachtungen gibt dem Werk seinen hohen, wissenschaftlichen Rang. Es werden zunächst die Befunde von Zwillingen, sonach von Ehegatten und — im größten Abschnitt — von Geschwistern, Eltern-Kindern und anderen Verwandten dargestellt. Trotz der Größe des Materials sind die einzelnen Untergruppen zahlenmäßig so klein, daß auf eine statistische Bearbeitung verzichtet werden mußte. Insgesamt wurden wohl 779 Kinder mit 115 Eltern, 33 Großeltern, 2 Urgroßeltern, 891 Geschwister- und 334 Ehegattenpaare seziert. Teilweise werden sie in ihrem Gesamtsektionsergebnis wiedergegeben; danach wird für die hauptsächlichen Krankheitsgruppen der Vergleich zwischen den Familienangehörigen beschrieben und besprochen. Die klare Darstellung dieser Befunde, die durch reiches Bildmaterial veranschaulicht ist, macht das Werk zu einer wahren Fundgrube für jeden Erbpathologen. Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates auch nur andeutungsweise die Fülle der Beobachtungen wiederzugeben. Doch möchte ich besonders darauf hinweisen, daß der

Digitized by Google

Verfasser nicht nur seine Beobachtungen wiedergibt, sondern jeweils eine Besprechung folgen läßt, wobei er aus dem reichen Schatz seiner Erfahrungen schöpft und immer wieder gedankenreiche Anregungen gibt.

Trotz meiner großen Bewunderung für das vorliegende Werk und meiner persönlichen Verehrung für seinen Verfasser kann ich einige kritische Bemerkungen nicht unterdrücken: Die außerordentlichen Schwierigkeiten der Eiigkeitsdiagnose bei früh- und totgeborenen Zwillingen sind mir wohl bewußt. Bei Ausschöpfung der gegebenen Möglichkeiten einer Ähnlichkeitsdiagnose, vor allem durch Heranziehung der Blutgruppen und des Papillarlinienbefundes, ließe sich aber doch wenigstens ein Teil der gleichgeschlechtigen Zwillinge als ein- oder zweieiig bestimmen. Der Verfasser betont wohl auch, daß der Eihautbefund nicht mehr in dem Sinne zuverlässig ist, daß, wie man früher glaubte, monochorische Zwillinge eineiig und dichorische zweieiig seien. In der Ablehnung des monochorischen Befundes als Beweis für Eineiigkeit geht er aber entschieden zu weit. Es sind in dem früheren Schrifttum einzelne Ausnahmebefunde überbewertet worden. Nach großen Vergleichsuntersuchungen, die ich zusammen mit meinen Mitarbeitern Curtius, Lassen und Steiner vor Jahren durchgeführt habe, konnte kein Fall von monochorischen zweieiigen Zwillingen gefunden werden. Es können somit die monochorischen Zwillinge ohne große Fehlermöglichkeit für eineiige gehalten werden; allerdings ist genaueste Untersuchung der Nachgeburt erforderlich. Ich möchte deshalb die unter den zweieiigen Zwillingen (Nr. 14 und 23) aufgeführten monochorischen, aber diamniotischen Zwillinge nur dann für eineiig halten, wenn durch mikroskopische Untersuchung der Scheidewand sichergestellt ist, daß es sich bei den beiden Membranen der Scheidewand tatsächlich um die beiden Amnien handelt — und nicht um zwei Chorien, nachdem die Amnien abgerissen sind. Auf S. 16 wird ein Zwillingspaar als „sicher erbungleich" angegeben, weil es zwei Mutterkuchen hatte. Berücksichtigt man jedoch, daß unter unserem Material von 100 gleichgeschlechtigen, dichorischen Zwillingspaaren, 24 eineiig und 76 zweieiig sind, und daß doppelte Plazenten bei dichorischen, eineiigen ebenso häufig wie bei dichorischen, zweieiigen Zwillingspaaren vorkommen, ist offensichtlich, daß aus einem doppelten Plazentarbefund keine Rückschlüsse auf die Eiigkeit gezogen werden können.

Roessle meint, „daß erbgleich und eineiig sich nicht zu decken brauchen" (S. 61). Mit den Beweisen, die ich für die Annahme der Erbgleichheit eineiiger Zwillinge als Regel, von welcher Ausnahmen nicht unmöglich, aber doch äußerst selten sind, aufgeführt habe, hat er sich nicht auseinandergesetzt. Er meint vielmehr: Eineiige Zwillinge haben „zweifellos dieselbe Konstitution. Ob aber diese Konstitution in dem Sinne vererbt ist, daß sie ganz von den Voreltern überkommen ist, ist damit nicht gesagt" (S. 61). Er meint, es könnten in den eineiigen Zwillingen Erbanlagen durch Mutation neu entstanden sein. So etwas kann selbstverständlich bei eineiigen Zwillingen, ebenso wie auch bei anderen Menschen, vorkommen. Wenn Roessle dann aber weiter folgert, es „darf ‚Erbgleichheit der Zwillinge' nicht mit Vererbtheit ihrer Eigenschaften gleichgesetzt werden" (S. 61), so muß ihm entschieden entgegengetreten werden, denn durch Mutation neu entstandene Gene vererben sich in der gleichen Weise wie andere Gene auch. Und wenn Roessle glaubt, die „Vererbtheit" nur annehmen zu können, wenn „die Eltern von Zwillingen in gleicher Weise beschaffen sind" (S. 62), so ist dem entgegenzuhalten, daß eine solche Forderung lediglich für regelmäßig einfach dominante Merkmale sinngemäß wäre, während es direkt zur Regel anderer Erbgänge, insbesondere des rezessiven, gehört, daß Eltern und Kinder in dem phänotypischen Merkmal häufiger einander nicht gleichen! Die kritischen Bedenken, die Roessle noch gegenüber der Zwillingsforschung hat, sind somit unbegründet. Hinfällig wird damit auch sein Standpunkt, daß den Zwillingsbeobachtungen „eine prinzipielle Bedeutung in der Frage der Vererbung des Krebses" (S. 224) nicht zukomme. Aus meiner kürzlich erschienenen Arbeit, gemeinsam mit Kober, geht klar hervor, daß es nur eines richtigen Materials, d. h. auslesefreier Zwillingsserien, bedarf, um zu Ergebnissen zu kommen, deren „prinzipielle Bedeutung" nicht mehr angezweifelt werden kann.

Ausführlich beschäftigt sich der Verfasser mit der Frage der erblichen Disposition zur Tuberkulose. Nach genauer Besprechung seiner Vergleiche der pathologisch-anatomischen Befunde, die er bei Ehegatten, Eltern und Kindern, sowie Geschwistern erhoben hat, kommt er zu einem die erbliche Disposition ablehnenden Standpunkt. „Die Frage ist nach wie vor nicht geklärt; wir sehen zum mindesten den Beweis für die Durchschlagskraft eines erblichen Faktors nicht für erbracht an" (S. 340). Wie ist

Digitized by Google

solch ein Gegensatz zu den Ergebnissen der Zwillingsforschung von Diehl und mir zu verstehen? Welchen Befunden kommt die größere Beweiskraft zu? Roessle hat die „anatomische Gestaltung des Krankheitsbildes" (S. 330) bei Blutsverwandten miteinander verglichen. Er ist überrascht, dabei keine Ähnlichkeiten zu finden. Dieses Ergebnis hätten Diehl und ich ihm schon voraussagen können, haben wir doch in unserer zweiten monographischen Arbeit (1936) ausdrücklich feststellen können: Das Erscheinungsbild des Tuberkulosegeschehens ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, bei zweieiigen Zwillingspaaren stets grundsätzlich verschieden. Was für zweieiige Zwillinge gilt, gilt ebenso auch für Geschwister- und Elter-Kind-Paare. Ein gleiches Tuberkulosebild fand sich nur bei eineiigen Zwillingspaaren, hier allerdings höchst eindrucksvoll. Daß Roessle „keine überzeugenden Anhaltspunkte für eine erbliche spezifische Disposition bei Tuberkulose auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Vergleichungen bei Blutsverwandten" (S. 336) hat gewinnen können, erklärt sich somit aus der Unzulänglichkeit seiner Methode. Sein rein morphologischer Vergleich kann in dieser Frage nichts beweisen, er bedarf der Ergänzung durch die Statistik. Hier hätte der Verfasser allerdings auch schon aus seinen eigenen Befunden zu einer anderen Auffassung kommen können. Ich entnehme aus seiner Tabelle 13 (S. 311), daß unter seinen Elter-Kind-Vergleichen 49mal beide Teile an Tuberkulose gestorben waren, während 117mal entweder nur ein Elter oder ein Kind der Tuberkulose erlegen waren. Unter den sezierten Ehegatten kommen dagegen auf 10 Fälle mit tödlicher offener Lungentuberkulose bei Mann und Frau 59 Fälle vor, in denen nur der eine Gatte offene Tuberkulose, der andere eine (vermutliche) geschlossene oder sichere tuberkulöse Narben oder „keine" Tuberkulose hatte (S. 91). Das Verhältnis von Konkordanz zu Diskordanz ist somit bei den Elter-Kind-Paaren $49 : 117 = 1 : 2^1/_3$, bei den Ehegattenpaaren dagegen $10 : 59 = 1 : 6$. Nach der eindeutigen Sprache unserer Zwillingsforschungen ist es nicht mehr möglich, diesen offenbaren Unterschied durch Umweltbedingungen erklären zu wollen. Wohl spielt die verschiedene Altersdisposition eine große Rolle. Sie hat sich aber — auch als Ergebnis unserer Zwillingsforschungen — nicht allein als eine Folge einer erworbenen Widerstandsfähigkeit erwiesen; es steckt dahinter auch die mit zunehmendem Lebensalter immer ausgesprochener in Erscheinung tretende Erbanlage für Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose. Wir können dem Urteil der Wissenschaft und ihrer weiteren Entwicklung ruhig die Entscheidung der Frage überlassen, ob das, was wir mit Hilfe der Zwillingsmethode an Erkenntnissen über die Bedeutung der Erbdisposition erarbeitet haben — wie Roessle meint — „praktisch kein Gewicht gegenüber den aus der Umwelt kommenden Bedingungen besitzt" (S. 340). Die neueste Forschung von Diehl über die Tuberkulose in Kaninchensippen (Erbarzt, Maiheft 1940) hat eine glänzende Bestätigung für unsere Auffassungen gegeben.

Zum Schluß sagt Roessle: „Wenn man an einem unausgewählten Beobachtungsgut Familie für Familie mit ihren körperlichen Fehlern und tödlichen Krankheiten an seinem Auge vorüberziehen läßt, so hängen über ihnen nicht so viel Damoklesschwerter, als die eindrucksvollen Fortschritte der menschlichen Erbpathologie glauben machen könnten, wenn man die Lehrbücher und Handbücher dieses Faches studiert" (S. 341). Ob das Auge des Pathologen wohl die richtigen Damoklesschwerter gesehen hat? Sind tödliche Krankheiten nicht oft viel mehr erlösende Engel für Menschen, die lange Jahre hindurch unter dem — für den Pathologen oft unsichtbaren — Damoklesschwert ihrer erblichen Geisteskrankheit gelitten haben?

Es kann nur dankbarst begrüßt werden, daß Roessle in seinem hervorragenden Werk erstmalig eine „pathologisch-anatomische Unterbauung der menschlichen Erbpathologie" (S. 343) gegeben hat. Möchte sein „erster Versuch, auf breiterer Grundlage durch systematische Ausnutzung der Archive pathologischer Institute Unterlagen zu schaffen", weite Beachtung finden und möchte bald erreicht werden können, daß wenigstens alle erbpathologisch wichtigen Fälle planmäßig zur Sektion gebracht und durch entsprechende karteimäßige Erfassung der Forschung nutzbar gemacht werden.

v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

Person und Charakter

Von o. Professor Dr. med. et phil. Rudolf Thiele, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald. 8°. 43 S. 1940. Kart. RM 2.—

Der gehemmte Mensch

Grundlagen einer Desmologie als Beitrag zur Tiefenpsychologie. Von Dr. med. H. Schultz-Hencke. Lex.-8°. 323 Seiten. 1940. RM 16.80, Ganzleinen RM 18.60

Eigenständigkeit, Fremdhalt und Haltlosigkeit

Ein charakterologischer Beitrag zum Problem: Führertum und Gefolgschaft. Von Dr. Gerhard Schorsch. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Band X.) 8°. 65 Seiten. 1936. RM 4.50. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie . . ." RM 3.85

Wesen und Bedeutung des Symptoms der Ratlosigkeit bei psychischen Erkrankungen

(Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Geistesstörungen.) Von Dozent Dr. Gustav E. Störring, Göttingen. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Band XIV.) Gr.-8°. 71 Seiten. 1939. RM 4.80. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie . . ." RM 4.10

Die defektschizophrenen Krankheitsbilder

Ihre Einteilung in zwei klinisch und erbbiologisch verschiedene Gruppen und in Unterformen vom Charakter der Systemkrankheiten. Von K. Leonhard, Frankfurt a. M. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Band X.) 8°. 134 Seiten. 1936. RM 8.70. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie . . ." RM 7.40

Die Ursprünge des Verbrechens

Dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Von Dr. Friedrich Stumpfl, München. 8°. 176 Seiten. Mit 3 Abbildungen. 1936. Kartoniert RM 5.80

Ein Menschenschlag

Erbärztliche und erbgeschichtliche Untersuchungen über die — durch zehn Geschlechterfolgen erforschten — Nachkommen von „Vagabunden, Jaunern und Räubern". Von Dr. phil. Dr. med. habil. R. Ritter, Oberarzt an der Universitäts-Nervenklinik in Tübingen, z. Zt. vom Reichsgesundheitsamt mit erbwissenschaftlichen Forschungen beauftragt. 8°. 115 Seiten. Mit 3 Erbtafeln. 1937. Kartoniert RM 6.80

Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner

Von Dr. med. Walter von Baeyer, München. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Band VII.) 8°. VII, 234 Seiten. 1935. RM 16.—. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie . . ." RM 13.60

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete

Herausgegeben
von **H. Böhm**, Alt-Rehse; **G. Gottschewski**, Berlin-Dahlem; **W. Hüttig**, Bonn; **G. Just**, Berlin-Dahlem; **A. Pickhan**, Berlin-Charlottenburg; **W. F. Reinig**, Berlin; **O. H. Schindewolf**, Berlin; **H. Stubbe**, Berlin-Dahlem; **N. W. Timoféeff-Ressovsky**, Berlin-Buch; **F. von Wettstein**, Berlin-Dahlem; **K. G. Zimmer**, Berlin

Redigiert von **W. F. Reinig**

Strahlungen

Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung

Von Dr. **Karl G. Zimmer**
Assistent an der Strahlenabteilung des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg

1937. 8°. 72 Seiten. Mit 40 Abbildungen. Kartoniert RM 3.20

Melanismus, Albinismus und Rufinismus

Ein Beitrag zum Problem der Entstehung und Bedeutung tierischer Färbungen

Von **W. F. Reinig**
Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der Preußischen Akademie der Wissenschaften

1937. 8°. 122 Seiten. Mit 27 Abbildungen. Kartoniert RM 5.20

Pflanzenzüchtung und Rohstoffversorgung

Von Dr. **R. von Sengbusch**, Müncheberg (Mark)

1937. 8°. 131 Seiten. Mit 4 Abbildungen. Kartoniert RM 6.—

Spontane und strahleninduzierte Mutabilität

Von **H. Stubbe**
Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

1937. 8°. 190 Seiten. Mit 12 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand

Von Dr. **Wilhelm Ludwig**
Zoologisches Institut, Halle a. d. S.

1938. 8°. 245 Seiten. Mit 74 Abbildungen. Kartoniert RM 11.—

Erbschädigungen

Von Dr. med. **Gerhard Schubert**
Oberarzt am Erbbiologischen Forschungsinstitut der Führerschule der Deutschen Ärzteschaft, Alt-Rehse

und Dr. med. habil. **Arthur Pickhan**
Direktor des Cecilienhauses, Berlin-Charlottenburg, und Dozent der Universität Berlin

1938. 8°. 164 Seiten. Mit 13 Abbildungen. Kartoniert RM 6.80

Genetik der Haplonten

Von Dozent Dr. **Werner Hüttig**, Bonn

In Vorbereitung

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

SCHUMACHER, J., Dozent Dr. med. habil. et phil., Essen-Werden (Ruhr): Dystrophia adiposogenitalis bei eineiigen Zwillingen. Mit 10 Abbildungen 167

JENTSCH, Fr.-R., Dr. med., Gießen: „Trommelschlegelfinger" — ein seltenes Erbmerkmal 184

NIEDERHAUS, H., Dr. med., Gießen: Das Marcus Gunnsche Phänomen 187

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 189

Aus dem Schrifttum 190

BAND 8 AUGUST 1940 HEFT 8

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 AUGUST 1940 HEFT 8

Dystrophia adiposogenitalis bei eineiigen Zwillingen

Von Dozent Dr. med. habil. et phil. Joseph Schumacher,
Facharzt für innere Krankheiten in Essen-Werden-Ruhr

Mit 10 Abbildungen

Die Untersuchungen über Pathogenese, Ätiologie und Erbgang der Inkretkrankheiten haben immer deutlicher gemacht, daß Kliniker und Erbbiologe ein gutes Stück ihres Forschungsweges gemeinsam gehen müssen, wenn ihre Arbeit wirklich fruchtbar werden soll. Die anfängliche Nichtbeachtung dieser Erkenntnis hat nicht wenig zu dem Entstehen des Bildes der Uneinheitlichkeit beigetragen, das wir vor allem in den Auffassungen der Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis (D. a. g.) nur allzu gut kennen.

Auf dem Boden dieses Grundsatzes aber erwuchs — wenn auch nicht mit innerer Notwendigkeit, so doch tatsächlich — in gegenseitiger Befruchtung eine doppelte Tendenz: einmal die, nicht nur das in die Augen springende Symptom bei seiner Entstehung im Erbgang und im Einzelindividuum zu verfolgen, sondern auch die weniger auffallenden Merkmale zu beachten, die in wechselnder Häufigkeit teils beim Kranken selbst, teils in der Verwandtschaft das Krankheitsbild begleiten. Damit hängt als ein zweites das Bestreben zusammen, für das Entstehen eines Symptomenkomplexes nicht so sehr ein einzelnes Inkretorgan oder einen Teil desselben verantwortlich zu machen, als vielmehr das Zusammenspiel ihrer Einzelfunktionen im Gesamtorganismus zu sehen.

So wurde z. B. früher von den Autoren der Fröhlichsche Typ der D. a. g. mit hypophysärem und die Laurence-Biedlsche bzw. Bardet-Biedlsche Krankheit mit rein zerebralem Ursprung scharf unterschieden, während man später (Berblinger[1]) u. a.) von einem „Hypophysenzwischenhirnsystem" sprach. Die Unterscheidung in hypophysäre, thyreogene, genitale usw. Fettsucht erscheint in Anbetracht der charakteristischen Symptome auch heute noch nicht ohne Berechtigung; aber Zondeck — um nur einen zu nennen —, der noch 1923[2]) die Einteilung in fünf verschiedene Arten der endokrinen Fettsucht beibehält, betont mit Recht, daß all diese Formen pathogenetisch eine Einheit bilden; so glaubt er u. a. von der nach Kastration auftretenden Fettsucht annehmen zu müssen, daß diese erst auf dem Umwege über sekundär gesetzte Veränderungen der Hypophyse oder der Schilddrüse entstehe (S. 176), und von der hypophysären Fettsucht nimmt er an, daß, wie beim Diabetes insipidus, der Cachexia hypophysipriva usw., Störungen der zwischen Hypophyse und Regio hypophthalmica bestehenden hormonalen Korrelationen für die Genese ausschlaggebend sind (S. 189).

[1]) Berblinger, W., Hypophyse und Zwischenhirn. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. 33. 1923. S. 259ff.

[2]) Zondeck, H., Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

Digitized by Google

Gerade hinsichtlich der Pathogenese der D. a. g. ist die Beantwortung zur Zeit noch völlig kontrovers, ob die pathologische Erbanlage sich lediglich auf die Hypophyse oder auf das Zwischenhirn bezieht, oder ob sie in einer Mißbildung des Schädelskeletts — z. B. in einer Bradyzephalie — oder eines großen Dorsum sellae [1]) usw. zu suchen ist.

Die Bedeutung einer abnormen Anlage der Hypophyse z. B. hebt Priesel bei einem 91jährigen Zwerg mit D. a. g. hervor und faßt das Wesen und die Genese der Hypophysenanomalie seiner Beobachtung dahin zusammen, „daß es sich einerseits handelt um eine Persistenz des Hypophysenganges mit partieller Störung der Konsolidierung und Ossifizierung des Postphenoids und andererseits um eine Dystopie der nicht in die Sella herabgetretenen Neurohypophyse und eine mangelhafte Verbindung derselben mit der Orohypophyse, wodurch letztere unter schlechte Ernährungsbedingungen gelangte und einem vorzeitigen Schwund verfiel." Den Grund aber des fehlenden Deszensus der Neurohypophyse glaubt er in einem kausalen Zusammenhang der das ganze Gebiet betreffenden Entwicklungsstörung zu sehen.

Ich möchte wegen des beschränkten Raumes nicht weiter auf seine und andere Erklärungen der Genese dieser Entwicklungsanomalie eingehen; jedoch mögen in diesem Zusammenhang die Arbeiten von W. Roux nicht unerwähnt bleiben. Roux hat in den Jahren 1882—1884 den ersten Versuch gemacht, am reifen Ei bzw. am Embryo in dessen Frühstadium die durch Anstich bzw. Anschnitt verursachten Veränderungen festzustellen. Er begründete damals seine Theorie von den „determinierenden" und „realisierenden" Faktoren und die Lehre von der Wichtigkeit der „Kryptogenesis" für die „Phänogenesis" [2]) (der Name selbst stammt von Johannsen). Der Wert seiner Versuche für die Entwicklungsgeschichte wurde erst später — so vor allem in den Arbeiten von Spemann, Brandt, Kühn, Kröning, Dürken, Hamburger, Bonnevie u. a. — offenkundig. Heute wissen wir z. B. durch die Forschungen, zu denen er den Anstoß gab, Genaueres über die Entstehung der Gesamthypophysenanlage und deren ontogenetische Beziehungen zum Zwischenhirn. Die damit zusammenhängende vorerst noch hypothetische Theorie von den „Induktoren" für Körperbau, Organentwicklung und die Vorgänge beim Stoffwechsel, die post partum als „Regulatoren" für die zugehörigen Inkretorgane fungieren, hat vieles für sich, da auf diese Weise die Polyphänie von idiotypischen Entwicklungsstörungen dem Verständnis näher gebracht werden können: nimmt man z. B. an, daß der Aufbau der Zwischenhirnanlage sich unter der Auswirkung eines Gens oder mehrere Gene vollzieht, daß sie dann ihrerseits in einem frühen Stadium des embryonalen Lebens als Organisator und schließlich als Organ ihren Einfluß auf das Zentralnerven- und Inkretsystem ausübt, dann würde die Annahme eines einzigen in bestimmter Richtung krankhaften Gens genügen, um eine Vielzahl von Krankheitssymptomen, die auf den ersten Blick scheinbar gar nicht miteinander im Zusammenhang stehen, erklären zu können [3]). Einen Beweis der Richtigkeit oder Unrichtigkeit gibt es bisher noch nicht. Autoren wie Curtius, Alverdes u. a. warnen mit Recht vor einer nur zergliedernd atomistischen Forschung.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind vorerst noch zu uneinheitlich und im einzelnen zu vielseitig, als daß sie die Pathogenese zu klären imstande wären. Wir sind deswegen in der Hauptsache noch auf die Ausdeutung der klinischen und erbgeschichtlichen Untersuchungen angewiesen.

Die Zahl erbbiologisch erfaßter Beobachtungen des Syndroms der D. a. g. ist nicht allzu hoch; bemerkenswert aber ist vor allem, daß das einschlägige Schrifttum bisher keinen einzigen Fall von D. a. g. bei eineiigen Zwillingen aufzuweisen hat. Die bekannte Erklärung, nämlich, daß es sich bei der D. a. g. und verwandten Syndromen

---

[1]) Raab, W., Zur röntgenologischen Beurteilung der zerebralen Fettsucht und Genital-Dystrophie. Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1984—86.

[2]) Roux, W., Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Leipzig 1883. Vgl. auch Beiträge zur Entwicklungsmechanik des Embryo. Ztschr. f. Biologie, XXI, 1885. S. 411—524.

[3]) S. hierzu die interessanten Ausführungen der Arbeit von Friedrich Panse, Über erbliche Zwischenhirnsyndrome und ihre entwicklungsphysiologische Grundlage. Ztschr. f. Neurol. Bd. 160, 1937. S. 1 ff.

Digitized by Google

um eine krankhafte Veränderung (wenigstens) eines Gens handle, die leicht zu einem „subletalen Faktor" werden könne, der das Leben des Kindes während des intrauterinen Stadiums und in partu bedroht, erscheint recht plausibel. Diese Bedrohung muß sich aber in verstärktem Maße auf die EZ., die unter besonders ungünstigen peristatischen Bedingungen leben, auswirken. Nach den Beobachtungen Orels an drei Wiener Frauenkliniken betrug die Summe der Totgeburten bzw. der in den ersten zehn Tagen Verstorbenen an ZZ. 26,4%, an EZ. jedoch 34,5% der Gesamtzahl der Geburten. Häufig werden überdies durch das frühzeitige Zugrundegehen des einen Embryo aus EZ.-Schwangerschaften Einlingsschwangerschaften. Nach Diehl-v. Verschuer[2]) trifft das Los der nicht zur Geburt kommenden Kinder dreimal soviel EZ. wie ZZ. und sechs- bis siebenmal soviel wie Einlinge. Mit Recht kann man die peristatischen Verhältnisse bei EZ.-Schwangerschaften einen Auslesefaktor nennen, der in seiner Eigenart bewirkt, daß nicht nur viele Embryonen mit unterwertigem Genotypus nicht zur Geburt kommen, sondern der überdies vielfach die Tatsache des krankhaften Angelegtseins auch der Kenntnis des Klinikers und Erbbiologen entzieht.

Darum mag die folgende Darstellung der Beobachtung eines unzweifelhaft eineiigen Zwillingspaares mit dem typischen Syndrom einer D. a. g. willkommen sein.

Die Diagnose der Eineiigkeit stützte sich auf die Übereinstimmung in Haarfarbe, Haarform, Haaransatz, Ausbildung der Gesichtshälften, Form der Augenbrauen, Hautfarbe, Hautdurchblutung, Augenwimpern, Augenform, Iriszeichnung, Irisfarbe, Schädelform, Gesichtsbildung, Blutgruppe usw. und vor allem der Finger- und Handabdrücke, deren Begutachtung Herr Prof. Frhr. v. Verschuer[3]) vornahm und der sich dazu folgendermaßen gutachtlich äußert: „Nach diesem Befund, wie vor allem nach den Photographien, handelt es sich zweifellos um eineiige Zwillingsbrüder. Es konnte kein Befund erhoben werden, der dem widerspräche."

Die beiden Zwillinge W. und O. sind heute fünfzehn Jahre alt. Nach Angaben der Mutter war der Geburtsverlauf nicht erschwert. Als Säuglinge seien sie sehr kalt gewesen, so daß man Wärmkrüge ins Bett habe legen müssen. Beide litten in den ersten Monaten an Milchschorf. Erhielten ein Jahr lang Brustnahrung. Beginn des Zahnens mit sechs Monaten. Im Alter von einem Jahr machten beide Masern durch. Mit eineinviertel Jahren laufen und mit eineinhalb Jahren sprechen gelernt. Bei W. mit vier Jahren Wasserbruchoperation. Bis zum Beginn der Schulzeit sollen sie keinen geistig zurückgebliebenen Eindruck gemacht haben. Sie seien zwar in den ersten Lebensjahren ruhig, aber nicht eigentlich stumpf gewesen. Meldeten sich schon früh zu ihren Bedürfnissen. Das Interesse für die Umgebung war immer vollkommen vorhanden. Es zeigte sich keine Verzögerung der Entwicklung. Kein Bettnässen mehr im Alter von drei Jahren. Keine Störung des Sprachvermögens. Mit drei Jahren lernten sie sich selbst anziehen. Spieltrieb war weniger ausgeprägt. Sie zeigten starke Anhänglichkeit an die Eltern und an ihre Schwester. Stärkere Zunahme des Gewichtes mit dem fünften Lebensjahr. Mit dem sechsten Lebensjahr Eintritt in die Normalschule. Die amtsärztliche Untersuchung ergibt in diesem Alter: Größe bei W. 1,14 m, bei O. 1,13 m: Gewicht bei W. 20,3 kg, bei O. 20,2 kg. Schon ausgeprägter pyknischer Typ bei beiden Kindern. Diagnose des Amtsarztes: „Eineiige Zwillinge, innersekretorische Störungen." Die Beobachtungen in der Normalschule ergeben folgende Resultate: im Alter von elf Jahren bei beiden langsames Lesen, so daß sie einem Normalschüler aus der Abteilung nicht folgen können. Stocken bei schwierigeren Worten. Befriedigende Schrift. Größere Diktatsätze werden nur unvollständig aufgefaßt. Nur nach sehr langer Übung können

[1]) Zitiert nach K. Diehl und O. v. Verschuer, Zwillingstuberkulose. Jena 1933. S. 74.

[2]) a. a. O. S. 73.

[3]) Herrn Prof v. Verschuer an dieser Stelle für die Liebenswürdigkeit zu danken, fühle ich mich verpflichtet.

Digitized by Google

leichtere Diktatsätze einigermaßen richtig niedergeschrieben werden. Im Rechnen nur sehr langsames Arbeiten. Zahlenbilder im Zahlenkreis eins bis hundert werden bei O. meist richtig, bei W. sehr leicht falsch gemacht. Recht unsicher ist das Überschreiten der Zehner bei beiden. Eine Lösung von Sachaufgaben ist bei W. nur in ganz leichten Fällen möglich, bei O. werden sie nicht gelöst. Sprachfehler sind nicht vorhanden. Die Merkfähigkeit ist nur gering. Beide sind sehr träge und müssen immer wieder zur Arbeit angehalten werden. Auf dem Schulhof beteiligen sie sich beide nicht oder kaum am Spiel der anderen Kinder und sehen meist nur dem Spiel zu. — Von dem Klassenleiter wird mir dazu ergänzend mitgeteilt, daß beide Kinder in der Normalschule die Zielscheibe des Spottes gewesen seien und daher aus Ängstlichkeit sich äußerst wenig am Unterricht zu beteiligen gewagt hätten. Die amtsärztliche Untersuchung im

Abb. 1.

Abb. 2.

Alter von elf Jahren ergibt: Größe bei W. 1,34 m, bei O. 1,36 m; Gewicht bei W. 48,9 kg, bei O. 56,5 kg; Bestätigung der Diagnose innersekretorische Störung. Überweisung zur Hilfsschule. Die Feststellungen der Hilfsschule im dreizehnten Lebensjahre lauten fast übereinstimmend für beide: „Sie sondern sich gerne ab; infolge der enormen Körperfülle beteiligen sie sich nicht gern an Bewegungsspielen. Indolente Naturen, denkfaul, sie bringen keinem Gegenstand besonderes Interesse entgegen. Arm an Vorstellungen; sie sind immer auf starke Veranschaulichung angewiesen. Geringe Gedächtniskraft. Selbständiges Urteil kaum vorhanden. Denkbar ungeschickt bei jeder manuellen Beschäftigung. Willensschwach. Die unterrichtlichen Fortschritte sind sehr gering. Die einfachsten Sätze können sie nicht fehlerfrei schreiben. Rechnen im Zahlenkreis bis hundert nur mit Anschauung. Gutmütige, verträgliche und zufriedene Naturen ohne Ehrgeiz und ohne Affekte." Bei der Entlassung aus der Hilfsschule haben sie bei weitem nicht das Ziel erreicht. Als Charakterschilderung gibt der Hilfsschullehrer an: „Durchaus ehrlich und brav. Sie haben starkes Mitempfinden; ihr gutes Wollen muß anerkannt werden. Unbedingt friedlich." — Nach der Hilfsschul-

Digitized by Google

entlassung Anstellung in einer Schloßfabrik, die man mit Rücksicht auf die Eltern ermöglicht.

Anfang 1938 kamen die Zwillinge in meine Behandlung.

Klagen: Müdigkeit, Schlafbedürfnis, Herzklopfen nach starken Anstrengungen, Heißhunger; kein Kopfschmerz, keine Schwindelgefühle. Von der Mutter wird angegeben, daß der Appetit sehr gut sei.

Befund: Körperlich: Größe bei W. 1,46m, bei O. 1,41 m; Gewicht bei W. 66 kg, bei O. 51,5 kg. Beide monströs dick, ausgeprägt pyknischer Habitus. Fettablagerung proportioniert, etwas betonter an den Hüften, am Gesäß, am mons veneris, an der Brust, an der Bauchwand. Der überall reichliche panniculus adiposus überzieht alle vorspringenden Skeletteile. Walzenförmiges Aussehen der Arme und Beine, die sich nach der Peripherie zu allmählich verdünnen (s. Abb. 1 und 2). Ziemlich kräftig entwickelter Knochenbau. Zarte, glatte, kühle, durchsichtige Haut von rosa Farbe. Überall guter Turgor. Venenzeichnung an den oberen Brustpartien. Keine Schmerzhaftigkeit des Fettgewebes auf Druck und Betastung. Schleimhäute gut durchblutet. Trophische Veränderungen der Nägel. Fehlen der Achsel- und Schamhaare. Temperatur (Achselhöhlenmessung) 35,8° bis 36,2°. Schädelform mesozephal, orthognathe Schädel. Umfang bei W. 55,5 cm, bei O. 54 cm. Schädelaufnahme (s. Abb. 3): bei O. ist die Sella entsprechend der Größe des Kopfes abnorm klein; ihre Kontur ist glatt;

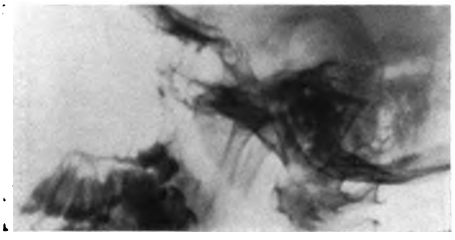


Abb. 3.

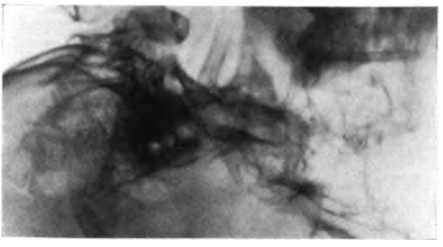


Abb. 4.

keine Vertiefung der Impressiones digitatae. Keine Verbreitung der Diploëkanäle. Die Konturen des Hirnschädels sind überall glatt. — Bei W. (s. Abb. 4) eine ebenfalls sehr kleine Sella, wenn auch vielleicht um ein Geringes größer als die bei O. Auch hier glatte Konturen. Keine Veränderungen der Impressiones digitatae. Auch sonst sind im Bereich des Hirnschädels krankhafte Konturveränderungen nicht zu erkennen. — Haarform bei beiden schlichthaarig, am Ende leicht gewellt, gleicher Haaransatz. Haarfarbe dunkelblond. Augenform bei beiden gleich. Iris braun, mit weitestgehender Übereinstimmung der Iriszeichnung. Zähne weisen gleiche Stellung, gleiche Schmelzdefekte und Karies auf. Gaumen ziemlich hoch und spitz. Rachen leicht diffus gerötet. Zunge etwas wulstig. Stark entwickelte Papillen am Zungengrund. Gaumenmandeln leicht vergrößert. Geringe adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Ohren o. B. Keine Störung des Hörvermögens. Hals kurz, kräftig; Schilddrüse nicht tastbar. Umfang des Halses bei beiden 35 cm. Thorax breit, gut gewölbt, gleichmäßig beweglich. Keine Residuen einer Rachitis. Brustumfang bei W. 95/98 cm, bei O. 83/86 cm. Lungen und Herz o. B. Röntgenologisch: Lungenfelder frei; bei W. etwas größeres Herz als bei O., jedoch nicht größer als die halbe Thoraxbreite. Aktion des Herzens bei beiden nicht verlangsamt. — Blutdruck bei beiden RR. 110/70 mmHg., ohne Änderungen nach Anstrengungen. Puls in Ruhe 70 Schläge. Nach 15 Kniebeugen 76 Schläge. Das Abdomen zeigt fettreiche Bauchdecken. Der Nabel ist eingezogen. Resistenzen sind nicht nachweisbar. Bauchumfang bei W. 97 cm, bei O. 84,5 cm. Genitalien stark hypoplastisch. Skrotum klein, Hoden kaum erbsengroß, Penis sehr klein. Der Muskeltonus an den Extremitäten normal. Muskelkraft leicht verringert. Die Hände kurz, etwas plump, Finger charakteristisch zugespitzt. Oberschenkelumfang bei W. 54 cm,

Digitized by Google

bei O. 50 cm. Röntgenaufnahme der Hände ergibt bei beiden eine abnorme Basisepiphyse des Os metacarpale II (s. Abb. 5 und 6).

Das Blutbild bei W. ergibt: Hb. 65%, Erythrozyten 3,9 Mill., Leukozyten 3800. Im Ausstrich finden sich 24% Segmentkernige, 62% Lymphozyten, 2% Stabkernige, 7% Eosinophile, 1% Myelozyten, 4% Übergangsformen. Die Blutsenkung nach Westergren beträgt 12/33. Wa-Reaktion im Blut negativ. Der Blutzucker im nüchternen Zustande beträgt 84 mg %. Nach Belastung mit 100 g Traubenzucker 92 mg % mit schnell abfallender Kurve. Die Grundumsatzbestimmung nach eiweißarmer Vorperiode zeigt eine Herabsetzung von — 5%; die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung ergibt durch mehrere Stunden einen Wert + 2%. Beim Wasserbelastungsversuch zeigt sich kaum nennenswerte Wasserretention. Kochsalzgehalt bewegt sich in den einzelnen Portionen zwischen 0,6 und 0,9%. Urinuntersuchung o. B. — Die gleichen Untersuchungen bei O. ergeben folgende Resultate: Blutbild: Hb. 74%, nach Trinkversuch 78% (bei W. nach Trinkversuch 69%). Erythrozyten 3,8 Mill., Leukozyten 3435. Ausstrich: 28% Segmentkernige, 58% Lymphozyten, 2% Stabkernige, 5% Eosinophile, 2% Myelozyten, 4% Übergangsformen, 1% Jugendliche. Blutsenkung 12/33. Wa.-Reaktion im Blut negativ. Blutzucker im nüchternen Zustand 92 mg%, nach Belastung mit 100 g Traubenzucker 102 mg% mit gleichbleibender Kurve. Grundumsatzbestimmung — 9%, spezifisch-dynamische Eiweißwirkung + 2%. Wasserbelastungsversuch o. B. Kochsalzgehalt zwischen 0,5% und 0,7%. Urinuntersuchung o. B. — Die pharmako-dynamische Prüfung ergibt

Abb. 5.

Abb. 6.

bei beiden: nach Pilokarpininjektionen von 4 mg subkutan keine klinischen Erscheinungen, geringen Anstieg des Blutdrucks nach Pituitrininjektion, Steigerung des Blutdrucks von 110/70 mmHg auf 115/74 mmHg nach Adrenalininjektion von 1 ccm der Lösung 1 : 1000 und der Pulsschläge um durchschnittlich 6 Schläge pro Minute. Keinerlei Glykosurie — auch nicht bei gleichzeitiger Verabreichung von Traubenzucker — nach Adrenalininjektionen.

Neurologisch: Bei beiden Facialis frei. Pupillen rund, beiderseits gleich. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen regelrecht. Kein Nystagmus. Kein Strabismus. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Visus normal. Keine Nachtblindheit, keine Farbsinnschwäche. Kein Astigmatismus. Augenhintergrund o. B. Sprache klar, ohne Störung. Trizeps- und Radiusperiostreflex seitengleich und gut auslösbar. Bauchdeckenreflex beiderseits positiv. Kremasterreflex schlecht auslösbar. Patellarreflex positiv. Achillessehnenreflex positiv. Kein Babinski. Romberg negativ. Gang sicher. Keine choreatischen oder myoklonischen Bewegungsimpulse.

Psyche: Initiativelos, ohne Spontaneität; Mangel an lebendigem Impuls, ohne Ehrgeiz, deutlich phlegmatischer Einschlag, etwas verlangsamte Motorik. Beide bewegen sich möglichst wenig, verharren stundenlang an dem Platz, an den man sie hingestellt hat. Geringe Eindrucks- und Retentionsfähigkeit für Erlebnisse. Auf Fragen geben sie — unter ständigen Ermunterungen — zögernde Antworten, da jede Elastizität fehlt, alle Vorstellungsabläufe in einem ziemlich trägen Tempo vor sich gehen und die Anlaufzeiten bei psychischen Reaktionen stark verlangsamt sind. Dabei machen sie bei der ersten Untersuchung einen leicht ängstlichen Eindruck; im übrigen willig, freundlich, verträglich und gutmütig. Sprache gut entwickelt, sprechen in zusammenhängenden Sätzen, wenn auch eine differenzierte Gliederung fehlt. Sie haben Einsicht in ihre

Digitized by Google

körperlichen Veränderungen und kommen pünktlich und gern zu den Untersuchungen, wenn auch mit einer gewissen Gleichgültigkeit und Behäbigkeit gegenüber neuen Vorgängen. Sie zeigen geringes Interesse für Unterrichtsfächer. Die Anfertigung der Schularbeiten nimmt lange Zeit in Anspruch, da die nötige Stoß- und Willenskraft fehlt, und sie immer wieder in ihren Arbeiten stecken bleiben. In der Kleidung sind sie korrekt, in ihren Büchern halten sie Ordnung.

Intelligenz deutlich reduziert. Die intrapsychische Aktivität sehr gering. Das Vorstellungsvermögen zeigt bei individuellen und allgemeinen gegenständlichen Vorstellungen keine wesentlichen Störungen. Dagegen versagen sie bei der Bildung von Begriffen und beim Inbeziehungsetzen. Je abstrakter die Vorstellungen werden, desto mehr Fehlleistungen treten auf. Deutlich macht sich der Mangel an Phantasie bemerkbar. Es fehlt jede selbstschöpferische Fähigkeit. Die Untersuchung der praktischen Intelligenz gibt wenig befriedigende Resultate. Selbst die Suchaufgabe nach Termann fordert außergewöhnlich lange Zeiten. Etwas besser gelingen die technischen Aufgaben mit Vexierringen und Spiralen nach Rossolimo[1]). — Die Gedächtnisleistungen sind gering, ebenso die Reproduktionsfähigkeiten. Die Merkfähigkeit zeigt sich wesentlich herabgesetzt — vierstellige Zahlen werden nach 3 Minuten ablenkender Unterhaltung noch angegeben —, sie ist aber schlecht bei abstrakten Worten und sinnlosen Silben. Die Aufmerksamkeit ist verhältnismäßig gut, wenn auch ohne große Spannkraft und mehr oberflächlich und flüchtig. Bei der Prüfung der praktischen Aufmerksamkeit an Hand des Figuren- und Zahlentestes nach Poppelreuter[2]) ergibt sich eine starke Verlängerung der Suchzeit. Die Bourdonsche Probe und die Durchlochungsmethode nach Bartsch-Rossolimo werden ziemlich korrekt ausgeführt; bei schwierigeren Aufgaben versagen sie. Die Auffassung und die kombinatorischen Fähigkeiten sind deutlich herabgesetzt. Der Ebinghaussche Versuch gelingt ebensowenig wie die Masselonsche Probe; auch die Stellenanwärterprobe nach Giese[3]) führt trotz langer Versuchszeiten zu keinem Resultat. — Die Fähigkeit zum Schließen ist nur bei einfachen Verstandesfragen vorhanden. Die Urteilsbildung ist schwach entwickelt. Gegensatzbildungen konkreten Charakters zeigen schlechte Ergebnisse. Die Intelligenzprüfung nach den Binetschen Tabellen ergibt ein Resultat, das dem eines 9- bis 10jährigen Schülers entspricht. Eine gewisse Einsicht in sittliche Allgemeinvorstellungen ist vorhanden.

Die psychologischen Prüfungen sind nur schwer durchzuführen, da die Verarbeitung neuer Eindrücke lange Zeit erfordert. Nach dem Tachistoskopversuch von Enke[4]) und von Scholl[5]) sind beide Formseher. Beim Rohrschachschen Deutungsversuch[6]) werden Tiere gesehen, Einzelheiten können aber nicht angegeben werden. Beim Kiblerschen Versuch[7]) gelingt es auch bei Wiederholungen nicht, die Zahl der gleichfarbigen Quadrate zu erfassen. Auf die tachistoskopische Darbietung von längeren, ungewöhnlichen, den beiden unbekannten Worten reagieren sie mit Angabe von Einzelbuchstaben und dann Silben, bis sie nach geraumer Zeit diese zu Worten zusammensetzen.

Charakter: Ein gewisses Maß an Halt ist nicht zu verkennen, das aber hier seinen Grund in der fehlenden Wendigkeit, Elastizität und Raschheit hat. Geltungsdrang, Streben nach Vorrangstellung, Beachtungsverlangen fehlen vollkommen. Dabei wird

[1]) Rossolimo, G. J., Das psychologische Profil. Dtsch. Psychol., Bd. 4, Langensalza 1925/26.

[2]) Poppelreuter, W., Die psychologischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914—1918. Bd. 1—2. Leipzig 1917—1918.

[3]) Giese, F., Handbuch psychotechnischer Eignungsprüfungen. Handbuch d. Arbeitswissensch. 4. Bd. Halle 1925.

[4]) Enke, W., Die Konstitutionstypen im Rohrschachschen Experiment Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 68. 1927.

[5]) Scholl, R., Teilinhaltliche Beobachtung von Form, Farbe und Größe im vorschulpflichtigen Kindesalter. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 109. 1928. S. 1—39.

[6]) Rohrschach, Psychodiagnostik. Bern 1921.

[7]) Kibler, M., Experimentalpsychologischer Beitrag zur Typenforschung. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 98. 1925. S. 524—544.

Digitized by Google

jegliche Phantasie vermißt. Eine betonte Anhänglichkeit, in geringerem Maße Mitgefühl, soziales Empfinden und Gemeinschaftsgefühl sind ihnen eigen. Die Grundstimmung ist heiter, unbekümmert, nur wenig abhängig von äußeren Eindrücken. Der Antrieb ist äußerst dürftig, lahm und schwunglos; bei dem phlegmatischen Einschlag fehlt jede Aktivität.

Nach Abschluß der Untersuchungen wird mit der Hormontherapie begonnen. Nach 4wöchentlicher Injektionskur mit einer täglichen Gabe von 1½ ccm Praephyson erhalten beide täglich 3mal eine Tablette desselben Mittels ein halbes Jahr lang, anschließend wird die Dosis auf 2mal täglich eine Tablette vermindert und 2mal täglich ein Schilddrüsenpräparat hinzugefügt. Zwischendurch haben laufend Kontrolluntersuchungen stattgefunden. Da nach der Schilddrüsenzulage sich keine wesentliche Änderung zeigt, wird wieder mit der ursprünglichen Praephysongabe von 3mal einer Tablette pro die fortgefahren. Die letzte Kontrolle erfolgte 1 Jahr nach Behandlungsbeginn.

Befund: Körperlich: Größe bei W. 1,55 m, bei O. 1,49 m; Gewicht bei W. 82,3 kg, bei O. 71,3 kg. Ein Einfluß auf das Gewicht ist also nicht zu verzeichnen. — Die Grundumsatzbestimmung im nüchternen Zustande beträgt nunmehr (nach mehreren Kontrollen) bei W. + 15%, bei O. + 12%; die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung hält sich bei

Abb. 7.

Abb. 8.

W. auf einem Wert von + 30%, bei O. + 32% mehrere Stunden hindurch. Die Blutzuckerbestimmung ergibt nach Belastung mit 100 g Traubenzucker einen Wert von 128 mg% bzw. 126 mg%. Im Blutbild finden sich jetzt bei W. 88% Hb., 4,2 Mill. Erythrozyten, 6200 Leukozyten; bei O. 91% Hb., 4,1 Mill. Erythrozyten, 6400 Leukozyten. Der Blutausstrich ergibt: 4% bzw. 3% Eosinophile, 44% bzw. 56% Segmentkernige, 43% bzw. 30% Lymphozyten, 8% bzw. 9% Stabkernige, 1% Myelozyten, bei O. noch 1% Übergangsformen. Die Blutsenkung ist unverändert geblieben. Die Durchschnittstemperatur der Haut liegt jetzt zwischen 36,8 und 37°.

Psyche: Nach den Angaben der Angehörigen deutliche Änderung der Motilität. Die Knaben scheinen ihnen lebendiger, frischer, mehr aus sich herauszugehen (der Eindruck blieb auch nach Absetzen der Therapie bis jetzt erhalten). Das Urteil des Betriebsführers, der sich auf meinen Wunsch persönlich um die Zwillinge kümmerte, lautet: „Beide sind jetzt sehr anstellig, bemühen sich, es möglichst gut zu machen. Sie wissen überall Bescheid, nachdem es ihnen einmal erklärt ist. Machen jetzt Arbeiten, die sonst normale Leute verrichten. Das Tempo ist jetzt auch etwas beschleunigter." — Nach meinem eigenen Eindruck ist das psychische Verhalten in der Tat geändert. Die beiden jungen Menschen sind Persönlichkeiten geworden, die ohne wesentlichen Antrieb von außen mit unverkennbarem Zielbewußtsein und mit Energie die Lebensaufgaben zu meistern suchen. Im ganzen ergeben auch die Resultate der erneut vorgenommenen Intelligenzprüfungen — wenn auch nicht eine überraschende, so doch — eine merkliche Besserung. Die gesteigerte Aktivität spiegelt sich unverkennbar im Gesichtsausdruck wieder (s. Abb. 7 und 8).

Digitized by Google

Bei der Gesamtbeurteilung darf auch das psychologische Moment nicht unterschätzt werden, das ich nur anzudeuten brauche: bei Kindern mit verlangsamter psychischer Reaktion ist — auch bei voll intakter Intelligenz — das Urteil „dumm" oder gar „schwachsinnig" leicht gefällt; überdies werden solche Kinder oft auch einfach aus Angst vor der Spottlust der Kameraden vorziehen, auf Fragen zu schweigen; ich konnte selbst beobachten, wie die beiden Zwillinge ob ihrer unförmigen Körperfülle für die anderen Schüler die Zielscheibe des Spottes waren, welcher Zustand sich erst änderte, als sie unter die Obhut eines strengen Werkmeisters kamen, der solche Ausfälle der Mitarbeiter nicht duldete. Da nun solche geistigen „Fehlleistungen" infolge der körperlichen Schwäche, die den D. a. g.-Typen eigen ist, durch Leistungen auf anderen Gebieten nicht kompensiert sind, resultiert nur allzu leicht jene geistige Haltung, die man am besten mit Flucht in die Welt des eigenen Ich, die höchstens noch die nächsten Angehörigen umschließt, bezeichnen könnte. Das ist aber gleichbedeutend mit dem inneren Verzicht, in der Welt der Gegebenheiten Geltung und Anerkennung zu finden. Der Wille, „sich durchzusetzen", wird gelähmt, eine Tatsache, die sich dann auf dem Gebiete des intellektuellen Lebens zunächst als Interesselosigkeit gegenüber neuem Wissen äußert und dann bald zum wirklichen Zurückbleiben hinter Gleichaltrigen führen kann.

Zusammenfassendes Urteil: Für eine Akzentuierung der Hypophysenbeteiligung bei der vorliegenden D. a. g. sprechen: Herabsetzung des Grundumsatzes, Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung, Erhöhung der Kohlehydrattoleranz, die Eosinophilie[1]), die Neutropenie[2]), die Erhöhung des Hämoglobinwertes nach Belastungsversuch[3]), Erniedrigung der Durchschnittstemperatur, der ganze psychische Befund, insbesondere die Verzögerung der psychischen Entwicklung und der psychische Torpor, Ergebnisse, die besonders von Pende[4]) betont werden, die zwar nicht unwidersprochen blieben[5]), aber auch in eigenen Beobachtungen bestätigt werden konnten[6]), nicht zuletzt der röntgenologische Befund an der Sella.

Diese Feststellungen zeigen in ihrer Gesamtheit eine Herabsetzung der Funktion der Hypophyse, die durch Hormontherapie eine immerhin merkliche Änderung erfuhr. Für die so wichtige Frage, welches Organ primär, als erste Ursache, der Mangelentwicklung beschuldigt werden muß, ergeben sich klinisch keine Hinweise.

Der genealogischen Betrachtung müssen der Vollständigkeit halber die Aufzeichnungen über die beiden EZ. durch den folgenden Befund bei der Schwester der Probanden (s. Sippe F. IV 1, identisch mit IV 13 in Sippe A.) ergänzt werden.

Anamnese: Sie ist heute 19 Jahre alt. Nach den Angaben der Mutter war die Geburt normal; 12 Monate erhielt sie Brustnahrung. Zahnung erfolgte mit 6 Monaten. Mit 10 Monaten habe sie sprechen und mit einem Jahr laufen gelernt. Im Alter von 2½ Jahren sei am rechten Auge Schielen aufgetreten (im 9. Lebensjahr Schieloperation). Eintritt in die Elementarschule mit 6 Jahren. Ist 3mal in der Schule sitzen-

[1]) Reye, Ed., Zur Klinik und Therapie der Kachexia hypophysaria. Dtsch. Z. Nervenhk. 68/69. 1921. S. 153.

[2]) Stodtmeister, R., Hypophyse und Blutbildung. Dtsch. med. Wschr. 49. 1936. S. 2010.

[3]) Marx, H., Zur Klinik der Hypophysenerkrankungen. Münch. med. Wschr. 1932. S. 369.

[4]) Pende, N., Endocrinologia e psicologia. Quaderni di psychiatr. Vol. 8. 1921.

[5]) Engelbach, W., Endocrine amenorrhoea. Med. Clin. N. Amer. Vol. 4. Nr. 3. 1920. p. 665.

[6]) Schumacher, Joseph, Dystrophia adiposogenitalis nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wschr. 44. 1937. S. 1648; ders., Arch. Psychol. 99. 1937. S. 201—208.

Digitized by Google

geblieben. Mit 7 Jahren Masern durchgemacht. Nach der Entlassung aus der Volksschule mit 14 Jahren blieb sie 1 Jahr im elterlichen Haushalt und arbeitete anschließend in der Lackiererei einer Schloßfabrik. Erste Periode mit 12 Jahren, später aber sehr unregelmäßig mit Intervallen von einem halben Jahr und mehr; mit dem 16. Lebensjahr vollkommenes Aussetzen. Mit dem 12. Lebensjahr sei sie am Körper dicker geworden. In der Jugend und auch später sehr ruhig gewesen, habe fast kaum mit anderen Kindern gespielt und sich am liebsten zu Hause aufgehalten. Das Rechnen sei ihr besonders schwer gefallen. In den anderen Fächern habe sie mehr geleistet.

Klagen: Außer Müdigkeit, Schlafbedürfnis und zeitweiligem Heißhunger keine besonderen Klagen.

Befund: Körperlich: Pyknischer Typ. Kräftige Muskulatur, starkes Fettpolster mit gleichmäßiger Verteilung am ganzen Körper. Knochensystem o. B. Größe 1,58 m; Gewicht 63 kg; Schädelform mesozephal. Kopfumfang 55 cm. Schädelaufnahme: Sehr kleine Sella turcica mit glatten Konturen. Keine Vertiefung der Impressiones digitatae. Keine Verbreiterung der Diploë-Kanäle. Auch sonst im Bereich des Hirnschädels keine krankhaften Konturänderungen. Zahnstellung o. B. Keine Defekte. Hals kurz; Umfang 33,5 cm; Schilddrüse nicht tastbar. Gaumenmandeln leicht verdickt, im Nasenrachenraum stärkere adenoide Vegetationen. Leichtes Einwärtsschielen des rechten Auges. Horizontaler Nystagmus in allen Endstellungen. Pupillenreaktion prompt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Keine Nachtblindheit, keine Farbsinnschwäche. Sehschärfe beiderseits $^{9}/_{18}$. Augenhintergrund o. B. Ohren o. B. Hörschärfe beiderseits 2,8 m. Brustumfang 92/94. Herz und Lungen klinisch und röntgenologisch o. B. Bauchumfang 80 cm. Abdomen zeigt ziemlich fettreiche Bauchdecken. Keinerlei Resistenzen, keinerlei Druckschmerz. Geringe Ausbildung der Scham- und Achselhaare. Genitaluntersuchung ergibt stark infantilen Uterus und sehr kleine Ovarien.

Blutdruck in Ruhe 115/70 mmHg, nach 10 Kniebeugen 120/72 mmHg. Das Blutbild zeigt folgende Werte: Hb. 70%, Erythrozyten 4 Mill., Leukozyten 3700. Im Blutausstrich finden sich 6% Eosinophile, 6% Stabkernige, 28% Segmentkernige, 50% Lymphozyten, 4% Jugendliche, 6% Übergangsformen. Die Blutsenkung nach Westergren beträgt 10/23. Wa.-Reaktion im Blut negativ. Der Blutzucker im nüchternen Zustand ergibt 85 mg%, nach Belastung mit 100 g Traubenzucker 94 mg% mit schnell abfallender Kurve. Die Grundumsatzbestimmung nach eiweißarmer Vorperiode zeigt einen Wert von + 20,9%, die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung hält sich durch mehrere Stunden auf + 5%. Wasserbelastungsversuch o. B. Urinuntersuchung o. B.

Neurologisch keine Besonderheiten. Reflexe normal. Gang sicher. Keine choreatischen oder myoklonischen Bewegungsimpulse.

Psyche: Starke Behäbigkeit und Ruhe. Motorik langsam und schwerfällig. Klebenbleiben an Vorstellungen. Im allgemeinen freundlich und verträglich mit besonderer Neigung zur Gemütsruhe. Sprache gut entwickelt. Mäßige Eindrucks- und Retensionsfähigkeit für Erlebnisse. Fehlen von Schwung, Willenskraft und lebendigem Impuls. Im Handeln langsam, mit ziemlich schnellem Erlöschen der von außen geweckten Spannkraft. Korrekt in ihrer Kleidung. Ebenso ordnungsliebend im Haushalt. Selbständig und praktisch in den Hausarbeiten, allerdings langsam. Gutes Auskommen im Umgang mit ihren Arbeitskolleginnen. Freundinnen besitzt sie nicht. Am liebsten ist sie zu Hause und beschäftigt sich mit einfachen Stickarbeiten, die auch ohne wesentlichen Antrieb von außen zu Ende geführt werden. — Geringe intrapsychische Aktivität. Die Merkfähigkeit zeigt kaum nennenswerte Störungen. Fünfstellige Zahlen werden noch nach 10 Minuten ablenkender Unterhaltung wiedergegeben, sechsstellige Zahlen ergeben Fehlergebnisse. Längere Sätze können fehlerlos wiedergegeben werden. Ebenso sechs bis sieben Wortpaare nicht abstrakten Inhaltes. Wiedererkennen von Bildern aus einer Reihe von Darstellungen gelingt mühelos. Gerade bei anschaulichen, bildhaften, lebensnahen Objekten zeigt die Merkfähigkeit sich wesentlich besser als bei abstrakten Elementen oder gar sinnlosen Worten. — Vorherrschen der sukzessiven gegenüber der Simultanauffassung. Die Fähigkeit zur gedanklichen Verknüpfung und das bildliche Vorstellungsvermögen sind mäßig. Durch eine mehr fixierte Aufmerksamkeit wird der Vorstellungsablauf gehemmt, es zeigt sich ein zu starkes Haftenbleiben am Gegenstand, so daß die Verarbeitung eines ausgedehnteren Komplexes von Eindrücken leidet. Einfache Rechenaufgaben im Zahlenkreis 1—100 erfordern zwar Zeit, werden aber

Digitized by Google

richtig gelöst, bei schwierigeren Aufgaben versagt sie. Geographie- und Geschichtskenntnisse sind gering, dagegen ist das Erfahrungswissen im Rahmen ihres subjektiven Gesichtskreises besser. Die Fähigkeit der Urteilsbildung und das Kombinationsvermögen sind bei einfachen Prüfungsaufgaben nur wenig beeinträchtigt, bei schwierigeren aber stark gestört.

Bei dem Tachistoskopversuch von Enke mit farbigen Silben und von Scholl mit farbigen Figuren zeigt sich die Patientin als Formseherin. Beim Rohrschachschen Deutungsversuch glaubt sie Blumen zu sehen, verharrt aber auch bei dieser Angabe trotz mannigfaltigster Vorlagen. Die Anzahl der gleichfarbigen Quadrate beim Kiblerschen Versuch zur Untersuchung der Spaltungsphänomene konnte genau angegeben werden. Bei der tachistoskopischen Darbietung längerer, ungewöhnlicherer Worte erfolgt Reaktion mit Einzelsilben.

Charakter: Eine gewisse Haltstärke ist vorhanden, wenn sie auch hier zum Teil auf einem Mangel an Wendigkeit, Elastizität und Raschheit beruht. Ein Geltungsstreben ist äußerst gering ausgeprägt, ebenso die Phantasie. Von einem eigentlichen Mangel an Gemüt kann nicht gesprochen werden, da sie eine gewisse Anhänglichkeit, Mitgefühl und einen leichten Grad von Altruismus zeigt, wenn auch eine Auswirkung von positiven sozialen Tugenden im allgemeinen vermißt wird. Die Grundstimmung ist zufrieden, heiter, nur ganz zeitweilig etwas mürrisch, der Antrieb lahm, schwunglos.

Wenn wir nun, zunächst arbeitshypothetisch, bei den Geschwistern eine einheitliche Komplexität der Symptome annehmen wollen, dann ergibt sich das Syndrom: hypogenitale Entwicklung, Fettsucht, Unterbegabung, psychischer Torpor und bei der Schwester Nystagmus.

Das so gegebene klinische Bild erhält durch die Untersuchung der Sippenangehörigen eine, wie mir scheint, höchst wichtige Ergänzung; durch das Entgegenkommen der beiderseitigen Verwandten konnte bei fast allen eine eingehende körperliche und psychische Diagnose gestellt werden; die Berichte über die verstorbenen Mitglieder wurden nur dann als richtig unterstellt, wenn sie durch mehrfache unabhängige Zeugen gemacht worden waren.

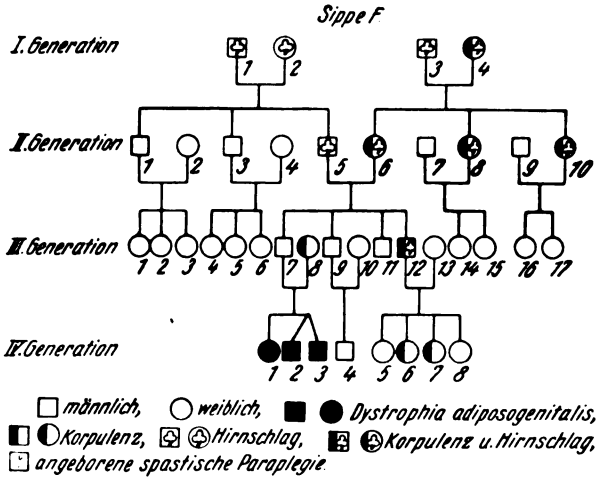


Abb. 9.

Genealogie: I. Sippe F. (auszugsweise):

Der heute 54jährige Vater (s. Sippe F. III 7, identisch mit A. III 9) besuchte mit Erfolg die Volksschule, wurde anschließend Bergmann und ist in seinem Beruf einer der tüchtigsten Arbeiter. Keine Infektionskrankheiten, kein Alkohol- und Nikotinabusus.

Digitized by Google

Stand von 1914—1917 im Felde. Hat in früheren Jahren viel über Kopfschmerzen zu klagen gehabt, die in letzter Zeit nicht mehr wesentlich aufgetreten sind.

Er macht einen ruhigen unauffälligen Eindruck und ist von normaler Intelligenz. Die Größe beträgt 1,71 m, das Gewicht 81 kg. Kopfumfang 57,5 cm, Halsumfang 38 cm, Brustumfang 94/99 cm; Bauchumfang 96 cm. Innere Organe o. B. Augenhintergrund o. B. Neurologisch ergeben sich keine Besonderheiten Keine Degenerationszeichen. Grundumsatz (Nüchternwert) + 23,4%; Blutzucker (Nüchternwert) 72 mg%. Blutsenkung 7/18. Wa.-Reaktion im Blut negativ. Blutausstrich: 6% Eosinophile, 4% Stabkernige, 52% Segmentkernige, 36% Lymphozyten, 2% Übergangsformen. Urinuntersuchung o. B. Temperatur bewegt sich zwischen 36,8 und 37,2° (Achselhöhlenmessung). Puls 70 Schläge pro Minute, nach Anstrengung 78 Schläge pro Minute. Blutdruck RR 172/105 mmHg.

Ein 53jähriger Bruder (F. III 9) war sehr guter Volksschüler, besuchte die Bergschule und wurde mit 23 Jahren Steiger. Nie ernstlich krank gewesen. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus. — Macht einen klugen Eindruck. Größe 1,70 m; Gewicht 81 kg. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B. Keine Degenerationszeichen. — Er ist verheiratet mit gesunder, normal gebauter Frau (F. III 10). Aus der Ehe ein Sohn (F. IV 4), jetzt 18 Jahre alt, groß, kräftig, schlank, von guter Intelligenz, Abiturient.

Ein zweiter Bruder (F. III 11) ist mit 23 Jahren im Weltkrieg gefallen. Dieser war immer gesund, 1,70 m groß und 68 kg schwer, von normaler Intelligenz.

Ein dritter Bruder (F. III 12) ist 41 Jahre alt, von Beruf Milchhändler und Landwirt, besuchte mit gutem Erfolg die Elementarschule, war bis vor 7 Jahren nie ernstlich krank. Seit der Zeit klagt er über Schwindel, starke Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit, starkes Schwitzen. Vor 5 Jahren erster Hirnschlag mit anschließender Extremitätenlähmung. Die Schlaganfälle haben sich in den letzten Jahren mehrmals wiederholt.

Körpermaße: Größe 1,69 m; Gewicht 88 kg. Ausgesprochen pyknischer Typ. Kopfumfang 58 cm. Halsumfang 39 cm. Brustumfang 98/104 cm, Bauchumfang 106 cm. Rechtsseitige Fazialisparese, Parese des rechten Armes und Beines. Motorische Sprachlähmung. Herz: Grenze normal, Töne rein. A_2 größer als P_2. RR 180/120. Keine Störung der Intelligenz, keine Degenerationszeichen. Blutsenkungsreaktion 4/8. Blutzuckernüchternwert 88 mg%. — Verheiratet mit gesunder Frau (F. III 13) von grazilem Körperbau; 1,68 m groß. 65 kg schwer, sehr intelligent, führt die Wirtschaft. Aus dieser Ehe stammen 4 Kinder:

Die älteste Tochter (F. IV 5) ist im ersten Lebensjahr an Magen- und Darmkatarrh gestorben. Das Kind soll keine Störungen irgendwelcher Art gezeigt haben.

Die 2. Tochter (F. IV 6) ist 15 Jahre alt, adipös, von pyknischem Typ. Gewicht 60 kg. Größe 1,60 m. Kopfumfang 53½ cm. Halsumfang 28½ cm. Brustumfang 90/94 cm. Bauchumfang 101 cm. Innere Organe o. B. Keine Degenerationszeichen. Die Prüfung ergibt leicht reduzierte Intelligenz (Zeugnis der Schulleiter s. unten).

Die 3. Tochter (F. IV 7) ist 11 Jahre alt, 1,38 m groß, 45 kg schwer, adipös, von pyknischem Typ. Kopfumfang 53 cm, Halsumfang 27½ cm. Brustumfang 70/76. Bauchumfang 78 cm. Innere Organe o. B. Intelligenz leicht reduziert. Die Angaben der Schulleiter über die beiden Kinder lauten: „Die Leistungen der beiden in der Schule liegen im Durchschnitt. In keinem Fach waren besondere Leistungen zu verzeichnen. Die Auffassung eines neuen Stoffes ging nur langsam vor sich. Die jüngere Schwester zeigt etwas bessere geistige Beweglichkeit als ihre ältere Schwester. Es mangelt an Treue des Gedächtnisses, an Aktivität, erst recht an Spontaneität. Nach der charakterlichen Seite hin zeigten die beiden Kinder gute Veranlagung: sie sind gutmütig, nicht zänkisch, aber etwas verschlossen“

Die 4. Tochter (F. IV 8) ist 3 Jahre alt, gesund, geistig und körperlich normal.

Der Großvater väterlicherseits (F. II 5) war groß und schlank und von guter Intelligenz. Von Beruf Schuhmacher und Wirt, litt viele Jahre hindurch an chronischem Bronchialkatarrh und ist mit 55 Jahren an Hirnschlag gestorben.

Die beiden Geschwister des Großvaters, ein Bruder (F. II 1) und eine Schwester (F. II 4) sind groß und schlank gewesen und waren gute Volksschüler. Die Schwester starb mit 35 Jahren an Lungenentzündung, der Bruder mit 40 Jahren an Lungenriß

Digitized by Google

nach einer Anstrengung. Beide waren verheiratet und hatten je drei gesunde Kinder, die alle sehr gute Ausbildung erhielten und in guten Verhältnissen leben.

Die Großmutter väterlicherseits (F. II 6) war klein und sehr korpulent, hat viele Jahre hindurch ein Gallenleiden gehabt und in der letzten Zeit ihres Lebens über „offene Beine" geklagt. Sie war klug, umsichtig, geistig sehr rege. Starb mit 67 Jahren an Hirnschlag.

Die beiden Schwestern (F. II 8 und 10) der Großmutter waren klein und korpulent. In der Volksschule sind sie gut vorangekommen. Sie starben im Alter von 60 bzw. 68 Jahren an Hirnschlag. Beide waren verheiratet und hatten je zwei gesunde Kinder (F. III 14—17).

Der Urgroßvater großväterlicherseits (F. I 1) starb mit 50 Jahren an Gehirnschlag ohne vorherige Krankheiten, war körperlich und geistig durchschnittlich. — Seine Frau (F. I 2) starb mit 60 Jahren ebenfalls an Gehirnschlag und war körperlich und geistig normal.

Der Urgroßvater großmütterlicherseits (F. I 3) war mittelgroß und mittelschwer, von durchschnittlicher Intelligenz, starb mit 70 Jahren an Hirnschlag. — Seine Frau (F. I 4) war klein und korpulent, geistig normal, starb mit 65 Jahren an Hirnschlag.

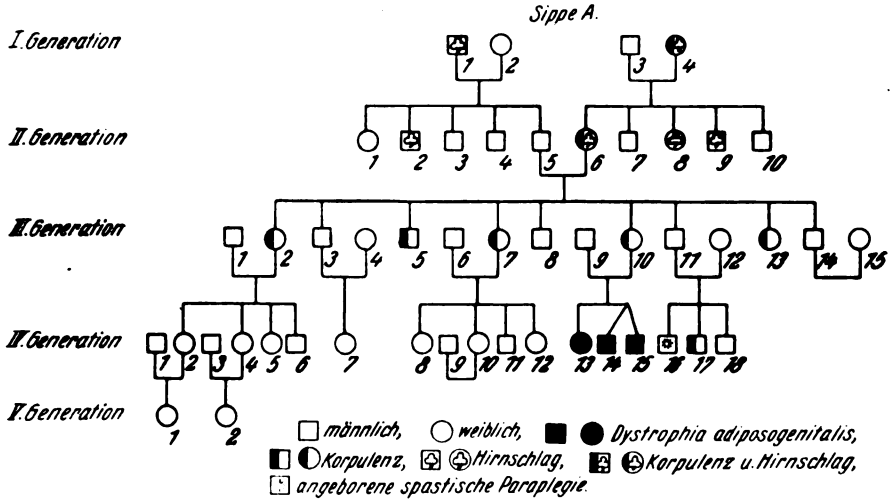


Abb. 10.

II. Sippe A. (auszugsweise):

Die 51jährige Mutter (A. III 10 bzw. F. III 8) besuchte die Volksschule und blieb einmal sitzen. Nach den Aussagen der Lehrer sei sie jedoch von durchschnittlicher Begabung gewesen. War immer gesund. Menarche mit 14 Jahren. Menses immer regelmäßig. Erst seit einem Jahr Störungen der Periode. Als junges Mädchen im Alter von 16—18 Jahren habe sie durchschnittlich 67 kg gewogen. Erst nach der Geburt der Zwillinge vor 15 Jahren sei sie sehr korpulent geworden. — Sie macht einen ruhigen, durchaus intelligenten Eindruck und steht, was Schulwissen usw. anbelangt, im Durchschnitt. Das Gedächtnis ist sehr gut, die Merkfähigkeit gut. Größe 1,55 m. Gewicht 107 kg. Starke Adipositas. Pyknischer Habitus. Kopfumfang 56 cm. Schädel mesozephal. Röntgenaufnahme des Kopfes: Sella etwas klein, aber um ein geringes größer als bei ihrer Tochter. Keine krankhaften Konturveränderungen, keine Vertiefung der Impressiones digitatae. Hals kurz, gedrungen, Halsumfang 40 cm. Schilddrüse eben tastbar. Brustumfang 114/117 cm. Herz: Grenzen normal. Töne rein. 72 Schläge pro Minute, regelmäßig. A_2 größer als P_2. RR 170/90 mmHg. Übrige innere Organe o. B. Abdomen zeigt fettreiche Bauchdecken. Nabel eingezogen. Bauchumfang 119 cm. Neurologisch: horizontaler Nystagmus in allen Endstellungen. Augenhintergrund o. B. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Kein Astigmatismus. Keine Farbsinnschwäche.

Digitized by Google

Reflexe o. B. Keine choreatischen und myoklonischen Bewegungsimpulse. Blutsenkung 17/22. Blutzuckernüchternwert 95 mg%. Grundumsatzbestimmung (Nüchternwert) + 31,6%. Blutausstrich: 16% Stabkernige, 32% Segmentkernige, 52% Lymphozyten.

Aus der Ehe stammen 3 Kinder: Vor 20 Jahren die Geburt einer Tochter (A. IV 13 bzw. F. IV 1) und vor 15 Jahren die Geburt der beschriebenen Zwillinge (A. IV 14 und 15 bzw. F. IV 2 und 3).

Die Mutter selbst hat 9 Geschwister. Die älteste Schwester (A. III 2) starb mit 48 Jahren an Herzleiden. Sie war eine gute Schülerin, hat nach Besuch der Volksschule bügeln gelernt. In ihrer Jugend viel an Gelenkrheumatismus gelitten. Mit 29 Jahren geheiratet und vier normale Geburten durchgemacht. Sie war 1,55 m groß, 80 kg schwer, adipös, von pyknischem Typ. Ihr Mann lebt noch, ist gesund, 1,70 m groß und 75 kg schwer, von Beruf Bergmann.

Von den 4 Kindern ist die älteste 31jährige Tochter (A. IV 2) 1,64 m groß, 60 kg schwer und sehr gute Schülerin gewesen, jetzt seit 4 Jahren mit einem Stadtbeamten verheiratet. Aus der Ehe ein 3jähriges gesundes Kind. — Die 2. Tochter (A. IV 4) ist 29 Jahr alt, 1,66 m groß, 69 kg schwer. Sie war gute Schülerin, machte nach Abschluß der Volksschule die Lehre als Verkäuferin durch, heiratete vor 5 Jahren einen Beamten der Zeche. Aus der Ehe ein 4jähriges gesundes Kind. — Die 3. Tochter (A IV 5) ist 26 Jahre alt, besuchte mit sehr gutem Erfolg die Volksschule, wurde anschließend Verkäuferin. Sie ist sehr schlank, 1,60 m groß, 58 kg schwer, klug, aufgeschlossen. Menarche mit 13 Jahren, immer regelmäßige Periode. Nicht verheiratet. Ein 20jähriger Sohn (A. IV 6) machte mit 3 Jahren eine Kinderlähmung durch und behielt danach einen paralytischen Klumpfuß zurück. Er hat mit Erfolg die Volksschule besucht und ist jetzt als Sattler tätig. Seine Größe beträgt 1,69 m; sein Gewicht 64 kg. Intelligenz normal.

Ein 60jähriger Bruder (A. III 3) der Mutter war ein besonders guter Schüler, wurde nach der Schulzeit zuerst Bergmann, dann Rohrwalzer und ist jetzt als Meister tätig. Er ist 1,70 m groß und 75 kg schwer. Verheiratet mit einer gesunden Frau. Aus der Ehe ein 11jähriges, gesundes, schlankes Mädchen.

Der nächste 57jährige Bruder (A. III 5) war nie ernstlich krank, in der Volksschule mittelmäßiger Schüler, wurde nach der Schulentlassung sofort Bergmann und blieb in gehobener Stellung auf der Zeche bis zu seiner Pensionierung vor 3 Jahren tätig. Pyknischer Typ, leicht adipös, 1,62 m groß, 64,5 kg schwer, keine Degenerationserscheinungen. Durchschnittliche Intelligenz. Innere Organe o. B. Nicht verheiratet.

Die nächste 56jährige Schwester (A. III 7) war sehr gute Schülerin, hat nach der Volksschule nähen gelernt. Ausgesprochen pyknischer Typ, adipös, 1,53 m groß, 85 kg schwer, von guter Intelligenz. Verheiratet mit gesundem Mann mit durchschnittlichen Körpermaßen. — Aus der Ehe 4 Kinder, wovon das erste normale Kind mit 6 Jahren an Grippe gestorben ist. Eine Tochter ist 28 Jahre alt, schlank, 1,69 m groß und 60,5 kg schwer, von sehr guter Intelligenz; verheiratet mit einem gesunden, großen Mann (Kasseninspektor) seit 3 Jahren, erwarten jetzt das erste Kind. Ein Sohn ist 23 Jahre alt, war sehr guter Schüler und ist seit 3 Jahren beim Militär (Offiziersanwärter). Größe 1,70 m, Gewicht 65 kg. — Die jüngste Tochter ist 19 Jahre alt, war sehr gute Schülerin; ihre Größe beträgt 1,69 m und ihr Gewicht 61 kg. Menarche mit 14 Jahren. Nicht verheiratet.

Der nächste Bruder (A. III 8) ist mit 25 Jahren an einer Gehirnhautenzündung nach chronischer Mittelohreiterung gestorben. Er soll guter Schüler gewesen sein, war von Beruf Bergmann, mittelgroß und von normalem Gewicht.

Ein 49jähriger Bruder (A. III 11) ist Steiger. Nach Entlassung aus der Volksschule besuchte er 2 Jahre die Bergschule und hatte die besten Zeugnisse. Hervorzuheben ist das gute Gedächtnis. Er ist 1,65 m groß und 70 kg schwer; verheiratet mit gesunder 48jähriger Frau. Aus der Ehe stammen 3 Kinder: erstens ein 19jähriger Sohn (A. IV 16). Die Geburt habe sich 36 Stunden hingezogen und anschließend sich eine Lähmung an beiden Händen und Füßen gezeigt. Blieb in der Entwicklung zunächst zurück, machte mit 2 Jahren die ersten Geh- und Sprechversuche. Später Stottern. Im Alter von 6 Jahren wurde er vom Arzt vom Schulbesuch zurückgestellt, da er „geistig unnormal" sei. In diesem Alter war das Gehen noch so schlecht, daß er immer gefahren werden mußte. Mit 7 Jahren Aufnahme in die Schule. Nach Angabe seines Lehrers wurde er mit „durchgezogen", damit er nicht zur Hilfsschule brauchte. Rechnen.

Digitized by Google

Rechtschreibung, Lesen habe er schlecht gekonnt. Alle Funktionen liefen verlangsamt ab; er sei aber geistig sehr interessiert und sehr fleißig gewesen. Nach Entlassung aus der Schule Lehrstelle in einem Lager. Beschäftigt sich jetzt auch mit Büroarbeiten. In den letzten Jahren weitgehende Besserung der Lähmungserscheinungen und der Sprache. — Mit 9 Jahren wurde er in der chirurgischen Klinik behandelt, wo die Diagnose lautete: „Beiderseitiger Pes equinus contractus infolge zerebraler Schädigungen." — Größe 1,72 m; Gewicht 61,8 kg. Schädel mesozephal, Halsumfang 37,5 cm. Brustumfang 85/90 cm. Bauchumfang 77 cm. Innere Organe o. B. RR 102/70 mmHg. Spina bifida des 11. Brustwirbels. Neurologisch: Fazialis frei. Kein Strabismus. Keine Okulomotoriusstörungen. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Pupillenreflexe prompt. Augenhintergrund o. B. Rigidität in den oberen und unteren Extremitäten. Babinski beiderseits leicht positiv. Spastische Fixierung der Beine beim Gehen. Athetose beider Hände. Leichte Atrophie der Muskulatür der unteren Extremitäten, Stottern. Blutbefunde ohne Besonderheiten. Grundumsatz + 36,5%. — Psyche: Offener, freundlicher, verträglicher Typ. Motorik etwas verlangsamt. Gute Eindrucks -und Retentionsfähigkeit für Erlebnisse, selbständig und praktisch in seinen Arbeiten, etwas unbeholfen im Auftreten. Leicht herabgesetzte Spontaneität und Aktivität, aber doch begeisterungsfähig. Die intrapsychische Aktivität zeigt keine Störung. Prüfung der Schulkenntnisse ergeben lediglich im Rechnen und Schreiben schlechtere Resultate. Der im Lehrplan der Elementarschule vorgeschriebene Stoff ist durchweg erfaßt. Eine wesentliche Ermüdung nach der Intelligenzprüfung konnte nicht festgestellt werden. Keine Störung der Merkfähigkeit, keine Störung der Urteilsbildung und des Kombinationsvermögens.

Zweitens ein 15jähriger Sohn (A. IV 17), adipös, mit pyknischem Habitus; Besuch der Volksschule bis zum 9. Lebensjahr, galt als Durchschnittsschüler und als etwas „dickfällig". Seit 4 Jahren Besuch der Oberschule mit Erfolg. Körpermaße: 1,60 m groß, 52,9 kg schwer, Halsumfang 36 cm, Brustumfang 77/81,5 cm, Bauchumfang 68,5 cm. Steiler Gaumen. Linker oberer Eckzahn steht oberhalb des 1. Prämolaren. Innere Organe o. B. Senkung 5/12. Blutzuckernüchternwert 100 mg%. Grundumsatz 24,3%. Blutbild, Blutausstrich o. B. Wa.-Reaktion negativ. — Psyche: Leicht verlangsamte Motorik. Gute intrapsychische Aktivität. Keine Störung der Intelligenz.

Drittens ein dreizehnjähriger Sohn (A. IV 18), asthenischer Typ, besucht die Mittelschule, wo man die Begabung als gut durchschnittlich bezeichnet. Körpermaße: Größe 1,49 m; Gewicht 37,8 kg. Halsumfang 36 cm. Brustumfang 65/72 cm. Bauchumfang 63 cm. Innere Organe o. B. Senkung 9/23. Blutzuckernüchternwert 90 mg%. Sonstiger Blutbefund o. B. Grundumsatz 20,4%. Psyche: frischer, aufgeschlossener Typ, beweglich, keine Verlangsamung der Motorik, gute Intelligenz.

Eine 46jährige Schwester der Mutter (A. III 13) von pyknischem Habitus, adipös, war gute Schülerin, ist jetzt im Haushalt tätig. Psychisch aufgeschlossen, lebhaft, klug, Größe 1,57 m. Gewicht 75 kg. Hals kurz, leichte Vergrößerung der Schilddrüse, Umfang 39 cm. Brustumfang 108/112 cm. Bauchumfang 93 cm. Innere Organe o. B. Keine Degenerationszeichen. Senkung 8/6. Blutzucker 100 mg%. Im Blutbefund keine Abweichungen. Grundumsatz 24%. Menarche mit vierzehn Jahren. Immer regelmäßige Periode. Nicht verheiratet (pflegte 13 Jahre lang ihre an Schlaganfall gelähmte Mutter).

Ein 42jähriger Bruder der Mutter (A. III 14) ist sehr guter Schüler gewesen. Jetzt als Werkmeister in der Stahlindustrie tätig. Größe 1,70 m, Gewicht 68 kg; von guter Intelligenz. Verheiratet seit sieben Jahren mit gesunder Frau. Keine Kinder.

Der Großvater mütterlicherseits (A. II 5) war Bergmann von Beruf, sehr begabt, mittelgroß und mittelschwer. Starb mit 72 Jahren an Lungenentzündung.

Von den Geschwistern des Großvaters starb der älteste Bruder (A. II 2) mit 72 Jahren an Hirnschlag. Er war von Beruf Bergmann, mittelgroß, von normalem Gewicht. Zeigte keine Intelligenzstörung. — Der zweitälteste Bruder (A. II 3) starb mit 2 Jahren an Scharlach, der dritte Bruder (A. II 4) mit 1½ Jahren an Halsbräune, die jüngste Schwester (A. II 1) mit 10 Jahren ebenfalls an Halsbräune, irgendwelche Störungen geistiger oder körperlicher Art sind bei diesen Geschwistern nicht bekannt geworden.

Die Großmutter mütterlicherseits (A. II 6) war sehr gute Volksschülerin, mittelgroß, korpulent, nie ernstlich krank. Mit 61 Jahren Hirnschlag mit Halbseitenlähmung. Mit 74 Jahren erneuter Gehirnschlag und Tod.

Digitized by Google

Von den Geschwistern der Großmutter starb der älteste Bruder (A. II 7) mit 40 Jahren an Herzasthma, die zweitälteste Schwester (A. II 8) mit 74 Jahren an Hirnschlag, der drittälteste Bruder (A II 9) mit 63 Jahren ebenfalls an Hirnschlag, der jüngste Bruder (A. II 10) mit 66 Jahren an Nierenleiden. Alle waren mittelgroß und mittelschwer; von irgendwelchen Anomalien körperlicher oder geistiger Art ist nichts bekannt.

Der Urgroßvater großväterlicherseits (A. I 1) ist im Alter von 70 Jahren an Hirnschlag gestorben, war nie ernstlich krank, soll stark getrunken haben. Er war von mittlerer Größe und Schwere und von durchschnittlicher Intelligenz. Seine Frau starb mit 42 Jahren an Halsbräune. Sie war immer gesund, körperlich und geistig normal.

Der Urgroßvater großmütterlicherseits (A. I 3) starb mit 51 Jahren an Schwindsucht. Er war mittelgroß, von geringem Gewicht und guter Intelligenz. Seine Frau war immer gesund, starb mit 70 Jahren an Hirnschlag. Sie soll klein bis mittelgroß, ziemlich korpulent und von durchschnittlicher Intelligenz gewesen sein.

Epikrise.

Wir finden also, wenn wir von den Probanden und deren Schwester absehen, in der Sippe des Vaters (s. Stammbaum F.) (Abb. 9):

achtmal Fettsucht,
zweimal chron. Kopfschmerz (einmal verbunden mit gehäuften Schlaganfällen in einem Alter von unter 41 Jahren),
achtmal Tod durch Gehirnschlag = 100% der im Alter von über 40 Jahren verstorbenen Mitglieder,
keine sonstigen auffallenden Symptome,
normale Intelligenz (nur in zwei Fällen leicht verlangsamte psychische Motorik);

in der Sippe der Mutter (s. Stammbaum A.) (Abb. 10):

achtmal Fettsucht,
einmal Nystagmus (bei der Mutter),
einmal einen Trinker (Urgroßvater großväterlicherseits),
sechsmal Tod durch Hirnschlag,
einmal einen Fall Littlescher Erkrankung,
keine sonstigen Symptome.

Wir sehen durchschnittlich gute bis sehr gute Intelligenz, vor allem bei den Verwandten der 3. und 4. Generation, die ich körperlich und psychisch eingehend untersuchen konnte, und die schon durch ihren Beruf und die Art seiner Ausübung beweisen, daß hier weder väterlicher- noch mütterlicherseits — wenigstens nach den zur Zeit geltenden Anschauungen — von einer Degeneration gesprochen werden kann.

Die eine echte Littlesche Erkrankung mag auf die Schädigungen intra partum zurückzuführen sein. Natürlich ist hier auch eine andere Auffassung möglich: bekanntlich nehmen heute mit Finkelstein und Ibrahim[1]) nicht wenige Forscher an, daß gewaltsame Einwirkungen auf das Gehirn intra partum meist nur dann zu Schädigungen im Sinne des Littleschen Symptomenkomplexes führen, wenn sie auf ein erbbedingt resistenzgeschwächtes Gehirn treffen, so daß das Idiotypische die Ursache, das

[1]) Ibrahim, J. Organische Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch d. Kinderheilkd., hrsg. von v. Pfaundler und Schloßmann, 4. Aufl. 1931, Bd. 4. S. 421.

Digitized by Google

exogene Geschehen (gegen Dollinger[1]) nur der Anlaß zu dem resultierenden Krankheitsbild sei. Zweimal wird chronischer Kopfschmerz angegeben, der sonst häufig mit ausgesprochener D. a. g. vergesellschaftet gefunden wird, dem aber an und für sich in Anbetracht seiner Seltenheit eine diagnostische Bedeutung mit Sicherheit weder zu- noch abzusprechen ist.

Deutliche Konstanz kommt dagegen der in beiden Sippen gehäuft vorkommenden Fettsucht zu. Wir sehen also in unserer Beobachtung — wie bei einem Experiment — zwei Individuen zur Heirat kommen, die beide aus einer Sippe stammen, in der die Fettsucht, ohne durch begleitende Symptome kompliziert zu sein, gehäuft vorkommt; während nun bei den übrigen Mitgliedern, die Verbindungen mit gesunden Personen eingehen, die Nachkommen teils gesund, teils wieder mit einfacher Fettsucht behaftet sind, zeugen diese eine Nachkommenschaft, die schon in früher Kindheit nicht nur die Fettsucht, sondern das ganze typische Syndrom der D. a. g., vergesellschaftet mit den Erscheinungen verlangsamter Reaktion und verzögerter psychischer Entwicklung mit Nystagmus, zeigen. Damit werden Fragen aufgeworfen, die der einzelne Fall dieser Art zwar nicht lösen, wohl aber zur Diskussion stellen kann.

Die klare Konkordanz der Erscheinungen im Phänotypus der EZ. und der Schwester der Probanden läßt zunächst nur das eine als sicher erscheinen, daß es sich in unserer Beobachtung tatsächlich um einen gen-bedingten Symptomenkomplex handelt. Ziemlich eindeutig tritt in beiden Stammbäumen die Dominanz der Erbanlage für einfache Fettsucht hervor, wie sie auch sonst von den Erbbiologen durchgängig angenommen wird[2]). Bei der Mutter ist die Anlage manifest geworden; hinsichtlich des Vaters könnte angenommen werden, daß die Anlage latent geblieben ist. Der Phänotypus D. a. g. könnte dann durch das Zusammentreffen zweier Fettsuchtanlagen erklärt werden. Ob es sich dabei um das Homozygotwerden alleler Anlagen oder um die kumulative Wirkung von zwei nichtallelen Genen handelt, kann selbstverständlich nicht entschieden werden[3]).

Landauer wies nach, daß das dominante Krüper-Gen (Chondrodystrophie) des Haushuhns in homozygotem Zustand Phokomelie mit schweren Augenmißbildungen und Entwicklungsstörungen hervorruft, so daß die Mehrzahl der Feten vor dem Schlüpfen stirbt. Ähnliche Deutungen geben Curtius (Venenerweiterungen im heterozygoten Zustand wurden zu Phlebektasien bei Homozygotie der Erbanlage), Mohr und Wriedt[4]) (dominante Brachyphalangie führte bei Homozygotie zu schweren Verkrüppelungen) und erst kürzlich Ströer[5]), der beobachtete, wie in einer Sippe, in der der Faktor für Hasen-

---

[1]) Dollinger, A., Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnszustände. Berlin 1924. S. 42; ders., Geburtstrauma und Zentralnervensystem. Erg. inn. Med. Bd. 31. 1927. S. 373.

[2]) Camerer, J. W., und Schleicher, R., Beitrag zur Frage der konstitutionellen Fett- und Magersucht an Hand von Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Ztschr. f. menschl. Vererbungs- u. Konstitutionslehre. 19. Bd. 1936. S. 32—39. — Liebendörfer, Th., Über Erblichkeitsverhältnisse bei Fettsucht. Arch. f. Rassenbiol. Bd. 15, H. 1. 1923. S. 18—23.

[3]) Herrn Prof. Frhr. v. Verschuer danke ich für die mir gegebene Anregung.

[4]) Mohr, O. L., and C. Wriedt, A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Inst. Wash. Publ. Nr. 295, 1919, p. 1—64.

[5]) Ströer, W. F. H., Über das Zusammentreffen von Hasenscharte mit ernsten Extremitätenmißbildungen. Der Erbarzt, Bd. 7, H. 5. 1939. S. 101—104.

Digitized by Google

scharte in schwacher Penetranz vorhanden war, sein Proband dem Umstande der wahrscheinlichen Homozygotie „nicht nur seine Hasenscharte, sondern außerdem die gehemmte Allgemeinentwicklung sowie die symmetrischen Extremitätenmißbildungen" verdankt.

Ob und inwiefern die beobachteten verschiedenen Erscheinungen in den beiden Sippen (Kopfschmerz, Littlesche Erkrankung, Apoplexie usw.) als im Zusammenhang stehend mit der D. a. g. bezeichnet werden müssen, werden erst Untersuchungen ähnlicher Art aufzeigen können. Jedenfalls weist die vorliegende Beobachtung sowohl auf die Notwendigkeit hin, nicht nur mit der Fiktion des klar isolierbaren Probandenleidens zu arbeiten, sondern den Menschen als unteilbares Ganze zu sehen, dessen Einzelorgane in mehrfach gesicherter Wechselbeziehung stehend zu betrachten sind, als auch auf die Notwendigkeit der Zusammenarbeit von Erbpathologen und Kliniker.

(Anschrift des Verf.: Essen-Werden [Ruhr])

Aus dem Universitätsinstitut für Erb- und Rassenpflege, Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. H. W. Kranz)

„Trommelschlegelfinger" — ein seltenes Erbmerkmal

Von Dr. med. Fritz-Reinmar Jentsch

Finger, deren Endphalangen eine kolbige Verdickung und deren Nägel dabei die sogenannte hippokratische Nagelkrümmung aufweisen, werden als „Trommelschlegelfinger" bezeichnet. Sie sind ein klinischer Begriff, da sie bei einer Reihe von Herz- und Lungenleiden oft beobachtet werden[1]). Es kommt ihnen daher im Rahmen des übrigen Befundes für diese Krankheiten diagnostische Bedeutung zu. So findet man Trommelschlegelfinger sehr regelmäßig bei Fällen von angeborenem Herzfehler, vornehmlich bei der Pulmonalstenose. Sie entwickeln sich außerdem fast stets bei Bronchiektasen und häufig bei Asthma bronchiale. In chronisch verlaufenden Fällen von Bronchitis foetida sowie bei Lungentuberkulose, hier besonders bei der chronischen, produktiv zirrhotischen Form, die zur Lungenschrumpfung führt, gehören sie ebenfalls in den Symptomenkomplex. Und schließlich kommen sie auch bei Mediastinaltumoren vor. — Einseitige Trommelschlegelfinger werden außerdem beobachtet bei lokalen Blutstauungen der betreffenden Extremität, z. B. bei Aneurysmen, die von der Arteria subclavia ausgehen, jedoch scheint ihre Entwicklung begünstigt zu werden, wenn gleichzeitig eine Erkrankung der Lungen oder Bronchien im Sinne einer chronischen Bronchitis oder auch eines Emphysems vorliegt.

Wie ihre Entstehung zu erklären ist, scheint bis heute noch nicht festzustehen. Einige Autoren machen dafür „venöse Stauung" verantwortlich. Da diese jedoch öfters fehlt, vermuten andere eine Wirkung „toxischer Produkte", die bei chronischen Lungen-

[1]) Zum erstenmal werden Trommelschlegelfinger im Zusammenhang mit Lungenerkrankung von Caelius Aurelianus (5. Jahrhundert) beschrieben. Pigeaux (1839/1842) macht dann erst sehr viel später darauf aufmerksam, daß sie auch bei Krankheiten des Kreislaufs zu finden sind (n. Edens).

Digitized by Google

leiden entstehen können. Jedoch reicht auch diese Erklärung nicht aus, da bei den Kreislaufschäden, die zu Trommelschlegelfingern führen, diese toxischen Produkte nicht vorhanden sein können. Es ist auch versucht worden, das Problem kapillarmikroskopisch anzugehen, jedoch führte dies nur zur Bildung einer neuen Hypothese, wonach bei Krankheiten, die zu Trommelschlegelfingerbildung führen, ein Stoff, der die Kontraktion in den Arteriolen in den Fingerendgliedern hervorrufen soll, nicht — wie es normal der Fall ist — von der Lunge (die diesem Stoff gegenüber als Filter wirken soll) zurückgehalten wird, sondern frei im Blutkreislauf vorhanden ist.

Die gleiche Unklarheit besteht über die pathologisch-anatomische Grundlage der Trommelschlegelfingerbildung. Einzelne Autoren nehmen an, daß sie auf periostitischen Prozessen im Sinne einer ossifizierenden Osteoperiostitis beruhen. Andere behaupten, daß ihnen lediglich eine Weichteilschwellung zugrunde liege. Röntgenologisch konnte bei einzelnen Fällen lediglich eine Zunahme der Weichteile festgestellt werden. Der Knochen war dabei kaum verändert, eher sogar atrophisch.

Neben dieser durch die klinische Bedeutung ausgezeichneten „pathologisch-anatomischen" Form der Trommelschlegelfinger gibt es auch noch eine „primäre" Form, die als anthropologisches Merkmal bewertet werden muß, da sie ohne jede Beteiligung des Kreislaufs bzw. der Lungen vorkommt. So ist das erbliche Auftreten von Trommelschlegelfingern bei mehreren Mitgliedern einer Familie einige Male beobachtet worden (n. Lenz und v. Verschuer).

Die erste derartige Mitteilung machte Ebstein von der ehemals Strümpellschen Klinik in Leipzig. Er veröffentlichte 1919 außer zwei Fällen, in denen möglicherweise nach seiner Annahme auch eine interne Erkrankung die Ursache sein konnte, einen Stammbaum, in dem Trommelschlegelfinger typischer Art ohne jegliche Beteiligung der Lunge oder des Herzens bei drei Brüdern und deren Vater vorkamen. — In den anderen beiden von ihm gleichzeitig mitgeteilten Fällen handelt es sich bei dem ersten um eine Familie, in der ein mit 32 Jahren an Lungentuberkulose verstorbener Mann, der das Phänomen der Trommelschlegelfinger angedeutet aufwies, zwei Brüder mit deutlichen Trommelschlegelfingern hatte, die keine Tuberkulose durchmachten. Drei weitere Schwestern waren nicht zu erreichen. Außerdem hatte einer seiner beiden Söhne ebenfalls Trommelschlegelfinger. Dieser beobachtete, daß er vom 14. Lebensjahr ab dicke Fingerendglieder bekam. Und schließlich hatte auch noch ein Sohn von diesem, der bei der Beobachtung 7 Jahre alt war, wiederum angedeutete Trommelschlegelfinger. Ebstein schreibt, daß die Fingernägel in dieser Familie bei den Betroffenen so auffällig gekrümmt gewesen sind, daß sie sogar Fremden aufgefallen seien, und daß man geradezu von den „Wolfschen Nägeln" sprach. Er glaubt jedoch, daß die Trommelschlegelfinger möglicherweise mit der in der gleichen Familie häufig vorkommenden Tuberkuloseerkrankung in Zusammenhang stünden, indem sie sich zugleich mit der Anlage zu Tuberkulosebereitschaft mitvererbt haben. — In dem letzten Fall, den Ebstein mitteilt, handelt es sich um zwei Brüder, von denen der eine typische Trommelschlegelfinger und der andere lediglich einen ziemlich stark verdickten Daumen besaß. Der Bruder mit den Trommelschlegelfingern bot außerdem Basedow-Symptome, so daß Ebstein an eine prädisponierende Wirkung des Dysthyreoidismus glaubte.

1921 gibt E. Lewy sodann einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Trommelschlegelfinger. Er beschreibt jedoch lediglich einen Fall von Trommelschlegelfingern bei einem jungen Mädchen, das keinerlei Krankheitssymptome von seiten der Lunge oder des Herzens bot. Er knüpft daran längere Erörterungen über die Entstehung der kongenitalen Trommelschlegelfinger, erwähnt jedoch kein familiäres Vorkommen.

Im Jahre 1931 veröffentlicht Witherspoon einen Fall familiärer Trommelschlegelfinger und -zehen bei einem gesunden Neger, sowie bei dessen Vater und Geschwistern.

Schließlich erwähnt Mendlowitz 1938, daß Trommelschlegelfinger dominant erblich auftreten können. In seiner sich daran knüpfenden Arbeit beschreibt er eine Methode zur Messung der Wärmeabgabe der Fingerkuppe. Es ergibt sich dabei — wie zu erwarten — daß sich primäre und sekundäre Trommelschlegelfinger unterschiedlich verhalten. Die Wärmeabgabe bei den letzteren ist größer.

Digitized by Google

Wir sind in der Lage, einen weiteren Fall von direkter Vererbung von Trommelschlegelfingern mitzuteilen, den wir gelegentlich der Erledigung einer erbbiologischen Vaterschaftsbegutachtung feststellten, wobei von uns das Auftreten dieser seltenen erblichen Anomalie bei dem 28jährigen Kläger und dem 55jährigen Beklagten mit dem übrigen Befund als sehr sicheres Indizium für das tatsächliche Vorhandensein einer zwischen ihnen bestehenden Verwandtschaft bewertet werden konnte.

Zunächst wurde der Beklagte untersucht, wobei sehr ausgesprochene Trommelschlegelfingerbildung auffiel: Die Endglieder sämtlicher Finger waren verdickt, die Nägel dabei über beiden Achsen stärkstens gekrümmt. Anamnestisch wurde sofort eingehend nach Asthma, Bronchitiden, Herzfehlern u. dgl. gefragt, jedoch mit negativem Ergebnis. Die klinische Untersuchung ergab lediglich eine leichte Psoriasis, sonst aber einen völlig normalen Befund. Auf die direkte Frage an den Beklagten, ob und seit wann er bemerkt hätte, daß er derartig auffällig geformte Fingerendglieder habe, gab dieser an, sie seien seit seiner Jugend so. Außerdem seien sie für ihn nicht auffällig, da seine Mutter die Anomalie in der gleichen Weise ebenfalls gehabt habe. Er habe deswegen bereits bei seinen Kindern darauf geachtet, jedoch hätten sie diese Fingerform nicht, „sie würden sie aber vielleicht noch bekommen". (Der Beklagte wohnt mit seiner Familie in der Schweiz; eine Untersuchung seiner vier noch jugendlichen Kinder war deswegen nicht möglich.) Immerhin war das Auftreten der Trommelschlegelfinger bei dem Beklagten und seiner Mutter, ohne daß bei diesem gleichzeitig Krankheitserscheinungen bestanden, hinweisend darauf, daß es sich bei dieser Besonderheit um ein erbliches Merkmal handeln müsse. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung des Klägers ergab nun überraschenderweise, daß auch bei ihm Trommelschlegelfinger in typischer Form vorhanden waren. Anamnestisch und klinisch fanden sich gleichfalls keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß die Trommelschlegelfinger bei ihm etwa sekundärer Natur sind. — Die Mutter des Klägers und gleichfalls der andere als Erzeuger eventuell in Betracht kommende Mann hatten keinerlei Trommelschlegelfingerbildung.

Bemerkt muß noch werden, daß die Auftreibung der Endphalangen nicht nur die Finger sondern auch die Zehen, diese jedoch weniger ausgesprochen, betraf. —

Wenn man auch nur mit Vorsicht aus so wenigen Fällen Schlußfolgerungen über den Erbgang eines Merkmals ziehen soll, so kann doch, da ausnahmslos gleiches Verhalten beobachtet wurde, an Dominanz der erblichen Trommelschlegelfinger gedacht werden. Auch Mendlowitz spricht — wie oben erwähnt — von Dominanz.

Der Hinweis auf das Vorkommen einer dominant erblichen Form von Trommelschlegelfingern, die sonst lediglich als klinisches Symptom Bedeutung haben, rechtfertigt u. E. gerade im Hinblick auf die mögliche praktische Verwendung in erbbiologischen Begutachtungen auch heute noch jede derartige Einzelkasuistik.

Schrifttum

Ebstein, E., Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. Derm. Wschr. 1919: 113. — Edens, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Springer 1929. — Holler, Pfleger, Pape, Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen. Urban & Schwarzenberg 1939. — Lewy, E., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Trommelschlegelfinger. Med. Klin. 1921, 28. — Mendlowitz, M., Some observations on clubbed fingers. Clin. Sci. 3 (1938): 387—400. — Witherspoon, J. Th., Congenital and familial clubbing of the fingers and toes, with a possibly inherited tendency. Arch. int. Med. (Am.) 57 (1931): 18—31.

(Anschrift des Verf.: Gießen, Friedrichstraße 18)

Digitized by Google

Aus dem Universitäts-Institut für Erb- und Rassenpflege, Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. H. W. Kranz)

Das Marcus Gunnsche Phänomen

Von Dr. med. Hedwig Niederhaus

Im Schrifttum sind bereits einige Fälle von abnormer Mitbewegung des Oberlides beschrieben, darunter besonders die Mitbewegung des Oberlides beim Kauen. Unter diesem eigentümlichen zuerst von Marcus Gunn beschriebenen Krankheitsbild versteht man folgendes: das Augenlid kann nicht willkürlich gehoben werden; beim Öffnen des Mundes jedoch retrahiert sich das Oberlid so daß die Lidspalte des befallenen Auges oft weiter wird als die des gesunden. Der erste Fall, der dieses Phänomen aufwies, wurde im Jahre 1883 von Gunn beschrieben: „Bei einem jungen Mädchen mit angeborener linksseitiger Ptosis trat bei Kaubewegungen und namentlich bei Verschiebungen des Unterkiefers nach rechts jedesmal eine Hebung des paretischen Oberlides ein."

Einige Jahre später berichtete dann Helfreich auf der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft über zwei ähnliche Fälle. Im Laufe der nächsten Jahre wurden weitere Fälle beobachtet, so daß im Jahre 1891 schon 15 Fälle im Schrifttum bekannt waren, die dieses Phänomen aufwiesen.

Das Symptom soll während des ganzen Lebens bestehen bleiben und — abgesehen von kosmetischen Nachteilen — keine Behinderung des betreffenden Individuums bedeuten.

In den meisten bisher beschriebenen Fällen bestand die Mitbewegung des Oberlides seit der Geburt. Uhthoff berichtete von einem einzigen Fall, wo die Erscheinung erst später auftrat. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, bei dem erst seit dem 6. Lebensjahr Ptosis und Mitbewegungen beobachtet wurden. Bei einer anderen 20jährigen Patientin wurde das Phänomen zum erstenmal mit 14 Jahren beobachtet. Das objektive Erscheinungsbild ist auch nicht immer völlig gleichbleibend. So berichten übereinstimmend Gunn, Fraenkel und Kraus, daß einige Jahre, nachdem das Symptom zum erstenmal beobachtet wurde, eine Verringerung der Kontraktion des Levator palp. zu bemerken war.

Neben dem ursprünglich als Marcus Gunnsches Phänomen bezeichneten Symptom sind nun noch eine Reihe ähnlicher Mitbewegungen des Auges beobachtet, die beim Schluß des anderen Auges oder bei anderen Bewegungen innerhalb der Gesichtsmuskulatur auftraten. So erfolgte in einem von Bull beschriebenen Falle die Hebung des rechten paretischen Oberlides auch beim Schluß des linken Auges in demselben Maße wie bei Öffnung des Mundes. Wurde nun der Mund noch weiter geöffnet, so trat keine weitere Kontraktion des Levator ein, während dies bei einer Beobachtung von Reuß der Fall war. Allen diesen Fällen ist die Parese des Lides des kranken Auges gemeinsam.

Es soll nun im folgenden ein von uns beobachteter Fall beschrieben werden, bei dem das Marcus Gunnsche Phänomen auf erblicher Basis zu beruhen scheint. Es handelt sich um ein 6 Jahre altes Mädchen, bei dem in klassischer Weise die schon oben erwähnten Symptome zu beobachten waren; außerdem hat noch die Mutter des kleinen Mädchens Augenlidsymptome, welche die Vermutung nahelegten, daß beide Affektionen auf einer erblichen Anlage beruhen:

Der Vater des Kindes ist körperlich und geistig gesund. Die Mutter hat eine Ptosis des rechten Auges, die nach eigenen Angaben seit frühester Jugend besteht und in den letzten 2—3 Jahren zugenommen hat; sonst ist bei ihr sowohl an den Augen wie an den übrigen inneren oder äußeren Organen kein krankhafter Befund zu erheben.

Digitized by Google

Ein Bruder der Patientin ist — abgesehen von einer gewissen „Nervosität" — gesund. Besondere Krankheiten sind keine in der Familie.

Eigene Anamnese: Das Kind hat außer Masern und Erkältungen keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht.

Körperstatus: Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Exantheme, keine Ödeme. Kopf frei beweglich; Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Mund: Zähne leidlich, Zunge und Rachen ohne Besonderheit, am Hals keine verg. Lymphdrüsen. Thorax: gewölbt, symm., beiderseits gleiche ausreichende Atemexkursionen. Über Herz und Lunge war ausc. u. perc. kein krankhafter Befund zu erheben. Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel. Nierenlager beiderseits frei. Extrem.: o. B. Zentralnervensystem: Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Augen: Beim Blick geradeaus zeigen die Augenlider nichts Auffälliges. Während am linken Lidapparat beim Heben und Senken der Bulbi, beim Runzeln der Stirn, beim Heben und Senken des Unterkiefers, sowie bei Kaubewegungen keine Besonderheiten zu bemerken sind, wird das rechte obere Augenlid beim Senken des Unterkiefers, sowie bei Bewegungen desselben nach beiden Seiten deutlich, und zwar ruckartig retrahiert, und zwar besonders beim Blick nach unten. Sehvermögen beiderseits normal. Die Refraktion nach Homatropin beiderseits + 1,0; Fundus beiderseits normal.

Bezüglich der Ätiologie dieser abnormen Mitbewegung des Oberlides sind die Autoren verschiedener Ansicht. Helfreich erklärt sich das Zustandekommen folgendermaßen: Die Innervation des Levator palpebrae erfolgt aus 2 Quellen. Ein größerer Teil der im Nervus oculomotorius verlaufenden Fasern nimmt in derartigen Fällen seinen Ursprung nicht aus dem Okulomotoriuskern, sondern aus den Nn. trigeminus und facialis, die den Musculus biventer innervieren. Bei der Abwärtsbewegung des Unterkiefers innervieren nunmehr die in dem Fazialiskern bzw. dem motorischen Kern des Trigeminus eintretende Erregung diejenigen Fasern mit, welche aus dem motorischen Trigeminuskern zum Levator palpebrae gehen. Gleichzeitig denkt Helfreich an eine unvollkommene Entwicklung des betreffenden Okulomotoriuszentrums.

Fuchs und Wilbrand-Saenger sehen übereinstimmend in den von ihnen beschriebenen Fällen nucleare Augenmuskellähmungen als Ursache des Phänomens. Fuchs betrachtet eine pathologische Reizüberleitung im degenerierten Kerngebiet als ursächliches Moment. Bielschowsky erklärt das Phänomen durch eine Kontinuitätstrennung mit Untergang der Schwannschen Scheiden im Okulomotoriusstamm, bei deren Regeneration ein Teil der neuen Fasern in falsche Bahnen gelangt.

Die Tatsache, daß das Marcus Gunnsche Phänomen mehrfach familiär gehäuft beobachtet ist und daß auch in dem oben beschriebenen Fall die Mutter der Patientin eine Lidanomalie im Sinne einer Ptosis hat, läßt an eine Erblichkeit denken.

Die Ptosis der Mutter könnte vielleicht als eine Manifestationsschwankung aufgefaßt werden. Ferner zeigt der obige Fall wiederum — wie die bisher beobachteten — ein kongenitales Auftreten der Affektion. Die Annahme der erblichen Ätiologie des Marcus Gunnschen Phänomens im Sinne einer primären Anlagestörung oder im Sinne bereits intrauterin erfolgter erblicher degenerativer Veränderungen gewinnt daher durch unsere Beobachtung weiterhin an Wahrscheinlichkeit.

Die geringe Zahl der beobachteten Fälle schließt selbstverständlich weitere Erwägungen, insbesondere über den Erbgang, vorläufig aus.

Digitized by Google

Schrifttum

Amat Marin, Sur le syndrome de „phénomène de Marcus Gunn". Ann. d'Ocul. (Fr.) 156: 513—528. — Bull, zit. bei Proskauer: „Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides" im Zbl. prakt. Augenhk. 1891, April, 15. Jahrg. — Charamis, J., Formes anormales du phénomène de Marcus-Gunn. Arch. Ophthalm. (Fr.) 46 (1929): 663. — Cosmettatos, G. F., Sur un cas de phénomène de Marcus-Gunn. Rev. gen. d'Opht. (Schwz) 39, 5: 195—200. 1925 referiert im Zbl. Ophthalm. — Fraenkel, A. E., Einseitige unwillkürliche Lidheberwirkung beim Kauen. Klin. Mbl. Augenhk. — Fraenkel, zit. bei Proskauer: „Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides" im Zbl. prakt. Augenhk. 1891, April, 15. Jahrg. — Fuchs, zit. bei Proskauer: „Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides" im Zbl. prakt. Augenhk. 1891, April, 15. Jahrg. — Gunn, Marcus, Ptosis congenital. Z. „transaction of the ophthalm. society of the united kingdom, London" 1883. — Helfreich, Ber. über die 19. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft, Heidelberg 1890. — Lindenmeyer, Über paradoxe Lidbewegungen. Erschienen bei Vossius: „Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiet der Augenheilkunde". V. Bd., Heft 6. — Lutz, Anton, The jaw winking phenomen and its explanation. Arch. Ophthalm. (Fr.) 48: 144—158. — Ohmori, S., Über die die Unterkieferbewegung begleitende abnorme Bewegung des Auges. Okayama-Igakkai-Zasshi 1925, 423; 480. — Pick, Mitbewegung eines ptotischen Augenlides bei der Kaubewegung. Dtsch. med. Wschr. 1905. — Proskauer, Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides. Zbl. prakt. Augenhk. 1891, April, 15. Jahrg. — v. Reuss, Wien. klin. Wschr. 1889, 4; 75. — Uhthoff, Über einen Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Berl. klin. Wschr. 1888, 36; 721. — Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges.

(Anschrift der Verf.: Gießen, Univ.-Institut für Erb- und Rassenpflege)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Der Hilfsarbeiter H. M. erschien kürzlich im Gesundheitsamt zur Eheberatung. Er leidet an Leberscher Sehnerenatrophie. In seiner Familie sind von Mutterseite her außer bei ihm noch vier sichere Fälle und ein zweifelhafter Fall derselben Krankheit vorgekommen. In der Anlage reiche ich zur Orientierung eine Sippentafel (s. Abb.) ein. Ich bitte um Stellungnahme zu folgenden Fragen:

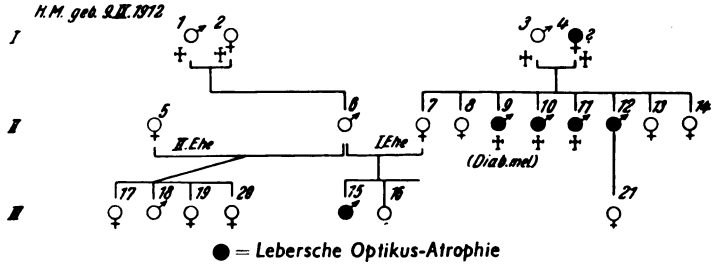


Abb. 1.

1. Soll M. sterilisiert werden? Er fällt nach meiner Auffassung unter die Bestimmungen des GeszVeN. Ich halte aber trotzdem seine Unfruchtbarmachung nicht für notwendig, da es sehr unwahrscheinlich ist, daß er sein Leiden weiter vererbt. Wenn er unfruchtbar gemacht wird, kann er nicht heiraten, da dann ein Ehehindernis im Sinne des Ehegesundheitsgesetzes vorliegt und ein etwaiger Antrag auf Befreiung von diesem Ehehindernis kaum Erfolg haben würde, weil die Braut selbst gesund ist und aus gesunder Sippe stammt. Ich hätte an sich keine Bedenken, den Antrag auf Unfruchtbarmachung nicht zu stellen und ihn heiraten zu lassen.

Digitized by Google

Besonders schwierig wird der Fall dadurch, daß ein Onkel von ihm (Nr. 12 der Sippentafel), der auch an Sehnervenatrophie leidet, im Jahre 1936 nach anfänglicher Verweigerung schließlich doch von meinem Vorgänger die Eheerlaubnis erhalten hat, weil er das Attest eines Augenarztes vorlegte, in welchem zum Ausdruck kam, daß seine Krankheit nicht direkt übertragen wird. M. beruft sich jetzt darauf.

2. Eine Base des M. (Nr. 21 der Sippentafel) wollte ebenfalls heiraten und erschien im Gesundheitsamt zur Eheberatung. Sie selbst ist erscheinungsbildlich gesund. Der Vater leidet an Sehnervenatrophie. Die Eheerlaubnis konnte hier nicht verweigert werden, jedoch wurde von einer Eheschließung dringend abgeraten. Der Rat wurde selbstverständlich nicht befolgt.

Antwort: Die Lebersche Sehnervenatrophie ist ein Erbleiden, das durch eine krankhafte Anlage im Geschlechtschromosom verursacht wird. Das merkwürdige an dem Erbgang dieses Leidens ist aber, daß es nicht durch kranke Männer weiter vererbt wird. Kein einwandfreier Fall dieser Art konnte bisher beobachtet werden. Auch die Töchter kranker Männer vererben das Leiden nicht weiter. Erbträger sind lediglich kranke Frauen oder gesunde Schwestern kranker Männer, letztere etwa zur Hälfte. Die Grundvoraussetzung für die Anwendung des § 1 des GeszVeN. — „... wenn nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden" — ist somit nicht erfüllt. Es kommt deshalb eine Unfruchtbarmachung des H. M. nicht in Frage. Auch kann ihm nicht das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert werden.

Ebenso liegt kein Grund vor, der Base des M. das Ehetauglichkeitszeugnis zu versagen oder von einer Eheschließung abzuraten. Immerhin empfiehlt sich bei ihr vorher eine fachärztliche Augenuntersuchung.

Eine befriedigende wissenschaftliche Erklärung für die merkwürdige Tatsache, warum die Erbanlage für Lebersche Optikusatrophie von kranken Männern nicht weiter vererbt wird, kann heute noch nicht gegeben werden. Es ist aber wichtig, alle Sippen, in welchen das Leiden vorkommt, unter ständiger Beobachtung zu halten, damit weitere Erfahrungen gesammelt werden. v. V.

Aus dem Schrifttum

Kühn, **Grundriß der Vererbungslehre.** Verlag Quelle & Meyer, Leipzig 1939. 164 S. Preis RM. 5.—.

In den letzten Jahren sind — einem dringenden allgemeinen Bedürfnis nachkommend — zahlreiche kurzgefaßte Darstellungen der Erblehre erschienen. Aus dieser Serie von kürzeren Lehrbüchern hebt sich der „Grundriß der Vererbungslehre" von Kühn ganz besonders hervor. Er ist von einem Meister der Forschung und der Lehre geschrieben. Die grundlegenden Gedanken werden kristallklar herausgearbeitet, in einem anregenden Stil allgemeinverständlich dargestellt. Dabei wird der Leser in die Tiefen der Wissenschaft und an die Grenzen unseres Wissens geführt. Das Buch ist vorzüglich als Lehrbuch für Studierende und zum Selbststudium geeignet, aber selbst der erbbiologische Fachmann wird die Darlegungen von Kühn nur mit Genuß lesen und vielfache Bereicherung daraus ziehen. Ein Überblick über den Inhalt sei durch die folgenden Kapitelüberschriften gegeben: Grundfragen und Voraussetzungen, die Abwandlung der Erscheinungsform durch Umweltbedingungen, die Erbanlagen und ihre Übertragung, die Geschlechtsbestimmung als Vererbungserscheinung, Veränderungen des Erbgutes, die Wirkungsweise der Erbanlagen, Prädetermination und Dauermodifikation, der Bestand und die Veränderung von Arten und Rassen in der Natur. v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Artur Gütt**, Potsdam Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

In Kürze erscheint:

Band 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Von Dr. M. Schwarz, o. Professor und Vorstand der Universitäts- Ohren- und Hals-, Nasenklinik, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Von Dr. Hellmut Eckhardt, Facharzt für Orthopädie, Geschäftsführer der Hauptabteilung II — Volksgesundheitspflege — des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst und der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung des Krüppeltums. Lex.-8°. XI, 373 Seiten. Mit 222 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

Band 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. F. Dubitscher, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1937. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. Berthold Kihn, Jena, und Prof. Dr. Hans Luxenburger, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 3: Die erbliche Fallsucht
Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)
Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. Klaus Conrad, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. J. L. Entres, Kutzenberg, Prof. Dr. Ferd. Adalbert Kehrer, Münster i. W., Prof. Dr. Friedrich Meggendorfer, Erlangen, Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn. — Lex.-8°. 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. Max Bücklers, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Clausen, Halle a. S., Prof. Dr. Bruno Fleischer, Erlangen, Doz. Dr. med. habil. Heinrich Harms, Berlin, Prof. Dr. Adolf Jess, Leipzig, Prof. Dr. Walter Löhlein, Berlin, Prof. Dr. Oswald Marchesani, Münster i. W., Prof. Dr. Wolfgang Stock, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Wegner, Freiburg i. Br. — Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befindet sich:

Band 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Prof. Dr. Joh. Lange †, Breslau — **Erblichkeit:** Prof. Dr. Hans Luxenburger, München — **Erbpflege:** Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel. Redigiert von Prof. Dr. Ernst Rüdin, München

Der Preis von Band 4 wird etwa derselbe sein, wie die Preise der bereits erschienenen Bände.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

N E U E R S C H E I N U N G E N :

Konstitutionsschule

Einführung in die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Konstitution

Mit praktischen Beiträgen von R. Hüsgen, K. Klare, H. Harth-Schmitz, P. Sibbel, V. Teschendorff

Herausgegeben von Prof. Dr. med. Kurt Klare, Bielefeld, und Dr. med. Fr. Koester, Brilon-Wald

Gr.-8°. 92 Seiten. Mit 32 Abbildungen. Kartoniert RM 5.70

Die Geschichte der Schwindsucht

Von Dr. med. Richard Bochalli

Chefarzt der Heilstätte Moltkefels der Reichsbahn-Versicherunganstalt Niederschreiberhau (Riesengebirge)

(Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 24.) Gr.-8°. 73 Seiten. Mit 1 Bild des Hippokrates. Kart. RM 4.80, Vorzugspreis für Bezieher des Dt. Tuberk.-Blattes kart. RM 4.30

Allergie und Tuberkulose

Allergische und verwandte Phänomene bei Tuberkulose

Von Dr. Franz Ickert

Ob.-Reg.- und Ob.-Med.-Rat in Stettin

8°. 142 Seiten. Mit 10 Abbildungen. Kartoniert RM 5.60

Allergie

Ein Lehrbuch in Vorlesungen

Von K. H. Baagøe, Kolding; W. Berger, Graz; E. Hanhart, Zürich; K. Hansen, Lübeck; F. Klinge, Münster; W. Riehm, Gießen; H. Schmidt, Marburg; K. Schreiner, Graz. Herausgegeben von W. Berger und K. Hansen

Gr.-8°. XXIV, 728 S. Mit 138, z. T. farb. Abbild. RM 54.—, in Ganzleinen geb. RM 56.—

Die Technik der Blutgruppen- u. Blutfaktorenbestimmung

Von Dozent Dr. med. habil. Peter Dahr

Oberarzt am Hygien. Institut der Universität Köln

8°. 184 Seiten. Mit 25 Abbildungen. Kartoniert RM 9.60

Selbstmord

Von Prof. Dr. Hans W. Gruhle

Gr.-8°. 166 Seiten. Mit 44 Kurven. RM 12.—, in Ganzleinen gebunden RM 13.50

Der gehemmte Mensch

Grundlagen einer Desmologie als Beitrag zur Tiefenpsychologie

Von Dr. med. H. Schultz-Hencke

Lex.-8°. 323 Seiten. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

Der Gestaltkreis

Theorie der Einheit von Wahrnehmen und Bewegen

Von Viktor v. Weizsäcker

Lex.-8°. VIII, 179 Seiten. RM 10.—, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Person und Charakter

Von o. Professor Dr. med. et phil. Rudolf Thiele

Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald

8°. 43 Seiten. Kartoniert RM 2.—

Krankheit, Lebenskrise und soziales Schicksal

Sieben Vorlesungen

Von Dr. med. habil. Werner Hollmann

(Schriftenreihe der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 4)

8°. 192 Seiten. Kartoniert RM 8.50

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

IDELBERGER, K.-H., Dr., München: Ist der angeborene Klumpfuß ein Erbleiden? 191

STRÖMGREN, E., Dozent Dr., Kopenhagen: Über die „Bezugsziffer" bei der Berechnung von Krankheitserwartungen 205

ZINGSHEIM, M., Dr., Köln-Lindenthal: Das Verhalten eines eineiigen Zwillingspaares auf Nahrungsmittelallergene. Mit 1 Abbildung 207

Umschau 209

Erbärztliche Beratung und Begutachtung. Mit 3 Abb. 211

Aus dem Schrifttum 213

BAND 8 SEPTEMBER 1940 HEFT 9

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt eine Prospektkarte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei „Hollmann, Krankheit, Lebenskrise, und soziales Schicksal", ferner ist eine Karte „Dahr, Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung" eingeklebt.

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 SEPTEMBER 1940 HEFT 9

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Direktor: Prof. Rüdin) und der Orthopädischen Universitätspoliklinik München (Direktor: Prof. Bragard)

Ist der angeborene Klumpfuß ein Erbleiden?

Von Dr. Karlheinz Idelberger

Die Ansichten sind darüber bekanntlich geteilt. Zwar wird heute wohl kaum noch bestritten, daß es eine erbliche Form des angeborenen Klumpfußes gibt; im übrigen aber schwanken die Ansichten über die Häufigkeiten des endogenen und exogenen Pes varus cong. in weitesten Grenzen. In vielen Fällen liegt das zweifellos daran, daß man sich über die Tragweite der Erblichkeitsbeweise nicht recht klar ist. Nur so ist es zu erklären, warum einige Autoren die Gruppe der erblichen Klumpfüße ausschließlich auf jene Mißbildungen beschränken wollen, bei denen die Familienanamnese weitere Klumpfußfälle aufdeckt. Besonders in der älteren Ärztegeneration besteht außerdem eine schwer zu beeinflussende Abneigung, zugunsten einer neuen, mit komplizierten Voraussetzungen arbeitenden Theorie eine einfache, plausible Vorstellung aufzugeben: die mechanische Entstehung des Klumpfußes durch intrauterine Zwangshaltung —, auch wenn zur Stützung dieser Lehre nicht viel mehr angeführt werden kann, als daß in einigen wenigen Fällen klumpfüßige Kinder von Müttern geboren wurden, die während der Schwangerschaft an einem großen Myom oder dergleichen litten. Wer selbst viele Klumpfüße redressiert hat, weiß, wie sehr manche Mißbildungen dieser Auffassung entgegenkommen. Sogar Debrunner, einer der eifrigsten Verfechter der Erblichkeit, hat auf Grund derartiger Beobachtungen eine kleine Gruppe von exogen entstandenen „mechanischen Klumpfüßen" angenommen. Debrunner beschreibt diese „leichten Formen" — wie er sie nennt — als „eingerollte Normalfüße", die durch einfachste orthopädische Maßnahmen in kurzer Zeit so vollkommen verändert werden können, daß auch ein geschultes Auge nichts mehr von einer Mißbildung erkennt.

Der unmittelbare Nachweis der Erblichkeit durch eine belastete Familienanamnese läßt sich beim Klumpfuß nur in 15—17% der Fälle erbringen, d. h. in 5/6 der Fälle bleiben die Nachforschungen nach weiteren Klumpfüßen in der Sippe ergebnislos. Gäbe es nur diesen einen Beweis, wäre es selbstverständlich abwegig, eine Theorie, die Allgemeingültigkeit beansprucht — wie es Debrunner und Mau versucht haben —, aufzubauen. Die Dinge liegen jedoch wesentlich günstiger. Die Klumpfüßigen sind bekanntlich doppelt so häufig männlichen wie weiblichen Geschlechts. Diese Tatsache, die schon im vorigen

Digitized by Google

Jahrhundert erörtert wurde, hat Mau an Hand eines Riesenmaterials von weit über 25000 Fällen bis auf Abweichungen von weniger als 0,1% erhärten können. Das Geschlechtsverhältnis ist dabei nicht nur völlig unabhängig von der Herkunft des Untersuchungsgutes — die Befunde Maus sind für Europa und Übersee gleichlautend —, sondern auch vom Alter der Patienten. Nun ist aber das normale zahlenmäßige Verhältnis der Geschlechter zweifellos genotypisch verankert. Es liegt daher nahe, auch die atypische konstante Sexualproportion der Klumpfüßigen auf Anlagefaktoren zurückzuführen, die in Beziehung zur Mißbildung selbst stehen. Freilich klafft hier für unser Verständnis so lange eine Lücke, als wir die genaueren Zusammenhänge nicht kennen. Die von Fetscher und Isigkeit entwickelten Hypothesen bleiben unbefriedigend, teils weil sie sich auf Beobachtungen stützen, die bisher nur an niederen Tieren gemacht worden sind, teils weil sie ungewöhnlich verwickelte Erbgänge voraussetzen, die, wie Lenz gezeigt hat, für krankhafte Erbmerkmale unwahrscheinlich sind.

Wesentlich für die Fundierung der Erbtheorie war es ferner, daß auch die Seitenverteilung der Mißbildung offenbar gesetzmäßig vor sich geht. Nach Auszählungen Debrunners im Schrifttum ist der Klumpfuß mit geringen Schwankungen ebenso häufig ein- wie doppelseitig und bei den einseitigen Formen ebenso oft links- wie rechtsseitig. Auch diese Tatsache bleibt bei Annahme mechanischer Ursachen unverständlich.

Schließlich zeigt sich die „Erkrankungshäufigkeit" der Nachkommenschaft in starkem Maße von der Beschaffenheit der Eltern abhängig. Sind beide Eltern erscheinungsbildlich gesund, so finden sich unter den Geschwistern eines Klumpfüßigen (nach Fetscher und Isigkeit) durchschnittlich 5% weitere Merkmalsträger. Ist dagegen ein Elternteil selbst Merkmalsträger, erhöht sich die Ziffer auf 10%. Die Prozentsätze erhalten ihre besondere Bedeutung, wenn man weiß, daß die Klumpfußhäufigkeit der Durchschnittsbevölkerung knapp 1‰ beträgt.

Die bisher unternommenen Versuche zu einer Erbformel zu gelangen sind mit wenigen Worten geschildert. Es war notwendig ein Probieren, welche Faktorenkombination am ehesten den Prozentsätzen von 5 und 10% entsprach. Alle derartigen Unternehmungen scheiterten aber letzten Endes an der Schwierigkeit, das abnorme Geschlechtsverhältnis berücksichtigen zu müssen, eine Schwierigkeit, die noch dadurch vermehrt wurde, daß Fetscher in seinem Material auch eine atypische Sexualproportion von 3 ♂ : 2 ♀ unter den gesunden Geschwistern seiner klumpfüßigen Probanden gefunden zu haben glaubte.

Zwar hätte der Umstand, daß die Mißbildung in der Hälfte der Fälle nur einseitig auftritt, vielleicht auch damals schon den Verdacht nahelegen können — worauf später v. Verschuer hinwies —, daß die kranke Anlage in ihrer Äußerung möglicherweise gewissen Schwankungen unterliegt, d. h. daß sie in einem Teil der Fälle latent bleibt. Erbformeln lassen sich allein mit den Mitteln der Familienforschung nur dort gewinnen, wo Manifestationsschwankungen fehlen oder so unbedeutend sind, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen. In allen übrigen Fällen muß zuvor die Größe der Schwankung mit Hilfe der Zwillingsforschung ermittelt werden. Darin liegt zugleich die tiefere Ursache für das Fehlschlagen aller bisherigen Erbgangsberechnungen. Diese

Digitized by Google

Lücke zu schließen ist daher eine der wichtigsten Aufgaben der Klumpfußforschung.

Aber auch außerhalb des rein Genetischen gibt es noch genügend ungelöste Fragen. Sie betreffen in erster Linie das Korrelationsproblem. Es ist seit langem bekannt, daß Klumpfüßige in höherem Maße anderweitige Mißbildungen aufweisen als die Durchschnittsbevölkerung. Sieht man von den sogenannten Bagatelldeformitäten ab, so besitzen etwa 3—5% der Klumpfüßigen noch sonstige Fehlbildungen. Eine Bevorzugung bestimmter Gebrechen ist dabei nicht festzustellen. Sowohl die Klumpfußträger selbst als auch ihre Verwandten zeigen außerdem relativ oft grobe intellektuelle Mängel, für die eine einleuchtende Erklärung ebenfalls noch nicht gefunden wurde.

Den großen systematischen Familienuntersuchungen haftet leider ein beträchtlicher Mangel an, der davon herrührt, daß die Autoren nur in einem beschränkten Teil der Fälle die betreffenden Familien selbst gesehen haben. Fetscher und Isigkeit haben ausschließlich diejenigen ihrer Probanden persönlich aufgesucht, von denen sie durch Fragebogen von einem zweiten oder dritten Fall in der Sippe erfuhren. Dadurch wurde eine bestimmte Gruppe wesentlich intensiver beforscht als das übrige Material. Ein solches Vorgehen bedeutet aber eine unerlaubte Auslese und macht es unmöglich, zu den meisten Fragen entscheidend Stellung zu nehmen. Diese Kritik schmälert keineswegs das historische Verdienst der Verfasser, denen wir ja schließlich das meiste verdanken, was wir bisher über die Erbpathologie des angeborenen Klumpfußes wußten.

Vordringlicher jedoch als neue Sippschaftsstudien war im Augenblick die Zwillingsforschung, und zwar in Form der Untersuchung einer größeren unausgelesenen Serie. Die Zwillingskasuistik — auch die Plurikasuistik — stellt, wie mehrfach überzeugend nachgewiesen wurde, immer eine Auslese nach Konkordanz und damit zumeist auch nach Eineiigkeit dar, nicht nur weil konkordante Paare interessanter sind als diskordante, sondern weil der Kliniker von Zwillingen gewöhnlich nur dann etwas erfährt, wenn beide Paarlinge wegen des gleichen Leidens zur Behandlung gelangen. Die Erfahrung lehrt sogar, daß selbst in Krankenhäusern, in denen jeder Patient systematisch gefragt wird, ob er einer Einlings- oder Mehrlingsgeburt entstammt, eine ganze Reihe von Zwillingsgeburten unerkannt bleiben, einfach weil die Patienten nicht wissen, daß ihr Partner schon als kleines Kind gestorben ist. Auch das bedeutet ein Auslesemoment.

Um alle diese Fehlerquellen auszuschalten, sind wir bei unseren Untersuchungen, die von 1935—1938 aus Mitteln des Reichsinnenministeriums durchgeführt wurden, so vorgegangen, daß wir in jedem einzelnen Falle, der uns von den orthopädischen Kliniken oder von der Krüppelfürsorge gemeldet wurde, über das Reichsgesundheitsamt bei den Standes- bzw. Pfarrämtern anfragen ließen, ob der Betreffende aus einer Mehrlingsgeburt stammt oder nicht. So gewannen wir aus einem Ausgangsmaterial von 9941 Klumpfußfällen insgesamt 311 Mehrlingspaare, von denen wir 242 Paare persönlich an Ort und Stelle untersuchten. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in den Arbeiten: „Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes". Verlag Enke 1939 und „Zur Frage der anlagemäßigen Entstehung des

Digitized by Google

angeborenen Klumpfußes und seiner Beziehungen zu intellektuellen Störungen" (Arch. Rassenbiol. 33, 4 [1939]), niedergelegt.

Die Zwillingsforschung ist als Methode beim angeborenen Klumpfuß von doppelter Bedeutung. Einmal gestattet sie es, aus dem Verhältnis von Konkordanz und Diskordanz den Einfluß von Erbe und Umwelt für das Zustandekommen der Mißbildung abzuschätzen; zum andern aber bietet sie ein hervorragendes Kriterium zur Klärung der Frage, inwieweit überhaupt ungünstige räumliche Verhältnisse innerhalb der Gebärmutter an der Entstehung des typischen angeborenen Klumpfußes beteiligt sind.

Gerade die Zwillingsschwangerschaft bietet ja eine Fülle von Möglichkeiten abwegiger Entwicklungen, sei es daß sich die Früchte gegenseitig schädigen, sei es daß der Druck der Uteruswandung ungünstige mechanische Bedingungen schafft. In jedem Falle darf man deshalb unter Mehrlingen nicht nur eine größere Zahl von Klumpfüßigen erwarten als unter Einlingen, sondern man wird auch häufiger schwere und doppelseitige Formen erwarten. Kinder, bei denen der Klumpfuß in vielen Fällen nicht die einzige Mißbildung ist.

Die Häufigkeitsberechnungen allerdings — und zwar sowohl was die Zahl der Zwillinge im Ausgangsmaterial angeht, als auch was den Anteil der EZ, ZZ und PZ an der Gesamtheit der Mehrlinge betrifft —, stoßen auf beträchtliche Schwierigkeiten. Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen und Vergleiche konnten wir feststellen, daß sich verläßliche Häufigkeitswerte erst bei so großen Materialen ergeben, wie sie dem einzelnen Untersucher kaum je zur Verfügung stehen werden. Die Frage muß daher in dieser Form unbeantwortet bleiben. Durchschnittsuntersuchungen an unausgelesenen Zwillingsserien, wie sie beispielsweise von M. Schiller an den Mehrlingen der Stuttgarter Schuljugend vorgenommen wurden, geben jedoch keinerlei Anlaß abnorme Verhältnisse anzunehmen. Auch die z. T. recht großen Serien von Untersuchern pathologischer Merkmale, wie Conrad, Juda, Luxenburger, Thums zeigen keine auffällige Häufung von Klumpfüßen.

Die Untersuchung von Geschlechtsverhältnis und Seitenverteilung der Mißbildung ergab nichts Besonderes. In beiden Fällen fand sich eine der Größenordnung des untersuchten Materials entsprechende Übereinstimmung mit den bekannten Proportionen.

Das ist an sich vielleicht überraschend. Noch überraschender aber ist das Ergebnis der Auszählungen nach der Schwere der Deformität. Einer Einteilung nach dem Ausprägungsgrad haftet notwendigerweise immer eine subjektive Note an, so scharf man auch die Grenze zwischen den einzelnen Gruppen theoretisch ziehen mag. Beim angeborenen Klumpfuß kommt hinzu, daß die Schwere der Mißbildung z. T. auch vom Lebensalter abhängt, in dem die Untersuchten bei der Erfassung stehen. Viele Klumpfüße, vornehmlich unbehandelte, neigen dazu sich mit fortschreitenden Jahren zu verschlimmern. Andrerseits wird die Mehrzahl aller einer frühzeitigen fachgemäßen orthopädischen Behandlung zugeführten Klumpfüße beträchtlich gebessert. Ein gemeinsamer Nenner bedeutet daher in jedem Falle eine gewisse Zwangsmaßnahme, die der Wirklichkeit nur annähernd gerecht zu werden vermag.

Das Durchschnittsalter unserer Zwillingsserie beträgt rund 11 Jahre. In den meisten Fällen war die Behandlung bei unserem Besuch abgeschlossen. Die über-

Digitized by Google

wiegende Mehrzahl unserer Probanden ist frühzeitig klinisch oder durch einen Facharzt behandelt worden.

Die Einteilung wurde absichtlich so einfach wie möglich gehalten. Wir unterschieden lediglich schwere, mittelschwere und leichte Formen. Als schwer haben wir diejenigen Klumpfüße bezeichnet, die sich — trotz frühzeitigen Beginns — von vornherein jeder konservativen Behandlung widersetzten. Derartige Mißbildungen sind im orthopädischen Sprachgebrauch seit langem als „rebellische Klumpfüße" bekannt. Bei den leichten Formen haben wir uns an die von Debrunner gegebene Definition gehalten. Es sind gewöhnlich Klumpfüße, bei denen zwar alle typischen Abweichungen, die Spitzfußstellung, die Varusstellung der Ferse, die Adduktion des Vorfußes und die Hohlfußbildung mehr oder minder deutlich in Erscheinung treten können, die aber auffallend weich sind und sich durch eine bemerkenswerte Tendenz zur „Rückkehr zur Norm" auszeichnen. Alle zwischen diesen beiden Gruppen stehenden Formen wurden als mittelschwer geführt.

Im ganzen zählten wir unter 242 Fällen 23% schwere, 63% mittelschwere und 14% leichte Formen. Da Debrunner mit nur 1/2% leichten Formen rechnete (bei Einlingen!), ist die Zahl von 14% in unserem Untersuchungsgut zweifellos erstaunlich, um so mehr, als es sich ja um Zwillinge handelt, bei denen man eher das gänzliche Fehlen leichter Formen erwartet hätte. In der Tat spricht dieser Befund, auch bei kritischer Betrachtung, entschieden gegen die Richtigkeit der mechanischen Erklärungsversuche.

Warum gerade in unserer Serie leichte Formen in dieser ungewohnten Häufigkeit auftreten, ist unschwer einzusehen. Fast die Hälfte (48%) unserer Probanden stammen aus dem Material der Krüppelfürsorge, d. h. es handelt sich um Patienten, die der Gesundheitsbehörde durch die Sprechtage der Krüppelärzte bekannt wurden. Viele dieser Patienten hätten sicher niemals einen Facharzt aufgesucht, wenn nicht zufällig in ihrer Nähe eine kostenlose Krüppelberatung abgehalten worden wäre. Denn nur in wirklich schweren Fällen pflegt die ländliche Bevölkerung, aus der die meisten unserer Probanden stammen, einen Facharzt aufzusuchen, der eine gewöhnlich mit Mühe und Unkosten verbundene langwierige Behandlung fordert. Das Material einer Klinik oder eines Facharztes bietet demnach bereits eine Auslese nach schweren Fällen. Daher die Unterschiede zwischen Debrunners und unseren Zahlen.

Die Dinge werden noch eindeutiger, wenn wir die Häufigkeit weiterer familiärer Fälle in den einzelnen Gruppen überprüfen. Dabei ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung in der Belastung, die nur so erklärbar ist, daß eben auch die leichten Klumpfüße keine genetische Sonderform darstellen, wie man vielfach geglaubt hat. Es handelt sich vielmehr lediglich um eine extreme Gruppe der reichhaltigen klinischen Variationsskala, an deren anderem Pol die schweren Formen stehen. Daß unsere Prozentsätze der familiären Belastung mit Klumpfuß (11,2%) ganz allgemein etwas hinter den Ziffern früherer Untersucher zurückbleiben, ist aus psychologischen Gründen (Furcht vor Sterilisation!) leicht verständlich. Für unsere Untersuchungen sind diese Abweichungen belanglos.

Nicht minder eindeutig ist ein anderer Befund. Wie später noch in anderem Zusammenhang zu erörtern sein wird, beträgt die ZZ-Konkordanz in unserer Serie 3%. Die Paarlinge eines ZZ-Paares nehmen in ihrem gegenseitigen verwandtschaftlichen Verhältnis aber bekanntlich keine andere Stellung ein als aus Einlingsgeburten hervorgegangene Geschwister. Ihre einzige Besonderheit besteht in der gleichzeitigen intrauterinen Entwicklung. Fetscher und Isig-

Digitized by Google

keit fanden unter den Geschwistern ihrer Probanden ebenfalls 3% klumpfüßige. Die Übereinstimmung der beiden Zahlen zeigt klar, daß die Tatsache der Zwillingsschaft für die Entstehung des Klumpfußes keine Rolle spielt. Sonst hätten die ZZ eine ganz andere, wesentlich höhere Konkordanzhäufigkeit aufweisen müssen als die nahezu ausschließlich aus Einlingsgeburten stammenden Probanden Fetschers und Isigkeits.

In diesem Zusammenhang ist noch ein dritter Befund zu erwähnen, der ebenfalls zur Klärung der Sachlage beiträgt. Die Angaben des Schrifttums für die Häufigkeit anderweitiger Mißbildungen (bei Ausschluß von Bagatellmißbildungen) bei Klumpfüßigen schwanken, wie erwähnt, zwischen 3 und 5%. Nach dem oben Gesagten sollte man für Mehrlinge eine wesentlich höhere Zahl sonstiger Deformitäten erwarten als bei Einlingen. In Wirklichkeit besteht jedoch keinerlei Unterschied zwischen beiden. Der von uns gefundene Wert lautet 4%.

Nimmt man hinzu, daß auch unsere Auszählungen über Fruchtwassermenge und Kindsbewegungen (die wir in unserer Monographie ausführlich dargestellt haben), nicht den geringsten Anlaß geben, mechanische Ursachen der Klumpfußentstehung anzunehmen, so kann man aus den mitgeteilten Befunden nur die eine Folgerung ziehen: daß exogene, mechanische Ursachen beim angeborenen Klumpfuß ohne jede praktische Bedeutung sind. Es sei denn, man wollte eine Unterscheidung treffen zwischen dem Faktor „Zwillingsschwangerschaft" und „sonstigen mechanischen Ursachen". Diese Unterscheidung scheint uns indes zu fein, um überzeugend zu wirken. Für seltene, besonders gelagerte Fälle, etwa bei großen intrauterinen Tumoren, bei Extrauteringraviditäten oder bei extremen Oligohydramnien, soll vorläufig die Möglichkeit einer mechanischen Entstehung des Klumpfußes nicht bestritten werden, wenn auch die schlüssigen Beweise schwer zu erbringen sein dürften. Ausgenommen sind ferner die Klumpfüße mit Schnürfurchen an den unteren Gliedmaßen.

Die oft mit zahlreichen sonstigen schweren Mißbildungen behafteten Feten aus Extrauteringraviditäten, für die z. T. mechanische Momente kaum herangezogen werden können, lassen eher daran denken, daß es sich in diesen Fällen um ein „von Haus aus" minderwertiges Keimmaterial handelt, das auch für die atypische Einbettung verantwortlich ist. Im orthopädischen Schrifttum ist für diese Fälle in letzter Zeit häufiger der Begriff des „teratologischen Klumpfußes" aufgetaucht. Mit dem typischen angeborenen Klumpfuß haben diese Formen offenbar nichts zu tun.

Es können nach alledem kaum noch Zweifel bestehen, daß der genuine angeborene Klumpfuß ein einheitliches erbliches Merkmal darstellt. Dieser Schluß wird wirkungsvoll unterstrichen durch die Konkordanzverhältnisse.

Der Konkordanzbegriff ist von uns absichtlich denkbar eng gewählt worden, um voreilige Folgerungen zu vermeiden. Deshalb wurden weder der Pes adductus noch vorübergehende „Klumpfußhaltungen" in unsere Definition einbezogen. Vielmehr haben wir nur dann ein Paar als konkordant bezeichnet, wenn wir auch beim Probandenpartner einen typischen angeborenen Klumpfuß vorfanden.

Die Ergebnisse unserer Auszählungen veranschaulicht Tabelle 1. Danach steht einer Konkordanzhäufigkeit der EZ von 22,9% eine ZZ-Konkordanz von nur 2,3% gegenüber (bei einfacher Zählung; bei Zählung nach der Probandenmethode lauten die Ziffern 32,5% bzw. 3,0%). Das bedeutet, ge-

Digitized by Google

messen an der ZZ-Konkordanz, eine 10—11mal so große Konkordanz der EZ. In größerem Maßstab ausgedrückt heißt das: Selbst bei einer vollkommenen Konkordanz der EZ würde die ZZ-Konkordanz nur 10% betragen. Der Unterschied zwischen den beiden Ziffern — und nur auf diesen kommt es hier an! — ist groß genug, um den maßgebenden Einfluß der Anlage ohne weiteres erkennen zu lassen. Damit besitzen wir eine eindrucksvolle unmittelbare Bestätigung unseres Indizienbeweises für die einheitliche anlagemäßige Entstehung des angeborenen Klumpfußes.

Tabelle 1. Konkordanz-Diskordanzhäufigkeit der Partner (überlebende Paare, einfache Zählung — in Klammern — bei Anwendung der Probandenmethode).

Zwillingsgruppe	Anzahl der Paare	Darunter klumpfüßige Partner	
		Absolut	In Prozent
ZZ	133 (134)	3 (4)	2,3 (3,0)
EZ	35 (40)	8 (13)	22,9 (32,5)
ZZ + EZ	168 (174)	11 (17)	6,5 (9,8)

Wenn auch die geringe absolute Höhe der EZ-Konkordanz vielleicht überrascht, so ist doch auch sie wiederum ein Beweisstück mehr gegen die mechanische Genese. Bei den von einem gemeinsamen Chorion umhüllten EZ hätte man, wäre die Vermutung der „Mechanisten" richtig, eine ganz andere Konkordanzhäufigkeit erwarten dürfen als die bescheidene Ziffer von 30%.

Der relativ niedere Prozentsatz von 30% besagt allerdings das eine, daß die Äußerung der zum Merkmal Klumpfuß führenden Anlage oder Anlagen erheblichen Schwankungen unterliegt, größeren Schwankungen, als wir sie von den meisten uns als erblich bekannten Eigenschaften bisher kennen. Das mag daher rühren, daß bisher vornehmlich starke Gene, wie sie Timoféeff-Ressovsky genannt hat, untersucht wurden, die der Erforschung wesentlich geringere Schwierigkeiten bereiten als die schwachen Gene mit unregelmäßiger Manifestation. Trotzdem bieten gerade die schwachen Gene für das Studium der Manifestationsbesonderheiten ein ergiebigeres Feld als die starken.

Auch der Genotypus Klumpfuß gehört demnach zu den Genen mit schwacher Penetranz der Genmanifestierung. Von der Anlage aus gesehen, die wir als etwas Konstantes betrachten dürfen, bedeutet das eine relativ leichte Zugänglichkeit gegenüber den Einwirkungen der Umwelt. Welcher Art diese Einwirkungen sind, wissen wir im einzelnen noch nicht. Allgemein unterscheiden wir eine äußere Umwelt, eine innere Umwelt und die genotypische Gesellschaft. Da eineiige Zwillinge das gleiche äußere und genotypische Milieu besitzen, kann folglich nur die innere Umwelt die Ursache ihrer Diskordanz in einem erblichen Merkmal sein. Es handelt sich dabei um kleine, „zufällige", im Laufe der Differenzierungsvorgänge auftretende Abweichungen, die jedoch in ihrer Summierung zu recht beträchtlichen Verschiedenheiten zwischen den erbgleichen Paarlingen führen können.

Luxenburger unterscheidet, abweichend von v. Verschuer, nur zwischen „innerer und äußerer Umwelt". Die „genotypische Gesellschaft" rechnet er als Untergruppe der „inneren Umwelt". Er stellt damit den erblichen chromosomalen Einflüssen des Zellkerns die nicht erblichen des Plasmas zur Seite.

Digitized by Google

Die aus der EZ-Diskordanz mit Hilfe der Probandenmethode errechnete Manifestationsschwankung (M.Sch.) ist mithin nur ein Indikator für die grundsätzliche Störfähigkeit des betreffenden Genotypus. Im Einzelfalle können die 3 Störfaktoren in den verschiedensten Kombinationen oder auch einzeln ihren Einfluß geltend machen. Umgekehrt kann man auch sagen, daß die Manifestationswahrscheinlichkeit (M.W.) — der reziproke Wert der M.Sch. — einen Indikator für die „phänotypische Vererbungsgefahr" darstellt. D. h. sie ist ein zahlenmäßiger Ausdruck dafür, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Ausbruch einer Erbkrankheit bei einem Anlageträger zu erwarten ist. Da sich beim angeborenen Klumpfuß die Anlage nur in einem Drittel der Anlageträger manifestiert, bleiben demnach $^2/_3$ der Erbkranken unerkannt.

Schwankungen der Genmanifestierung äußern sich jedoch nicht nur in der Häufigkeit, mit der ein Merkmal auftritt, sondern auch im Ausprägungsgrad, in der Art und Lokalisation der betreffenden Eigenschaft und in der Seitenverteilung.

Die Untersuchung der Schwankungen des Ausprägungsgrades stößt beim angeborenen Klumpfuß aus bereits erörterten Gründen auf Schwierigkeiten. Sie ließen sich überbrücken durch ein sehr jugendliches Untersuchungsgut, dessen Durchschnittsalter noch vor Laufbeginn liegen müßte. Ein derartiges Material ist indes nicht leicht zu beschaffen. Für die Zwillingsforschung wird es wegen der Unmöglichkeit einer exakten Eiigkeitsdiagnose wohl immer ein frommer Wunsch bleiben. Immerhin lassen sich auch aus unserer Serie annähernd richtige Schlüsse ziehen. Berechnen wir nach Timoféeff-Ressovsky die Größe der Expressivität aus dem Prozentsatz der Individuen mit dem stärksten Ausprägungsgrad des Merkmals, so erhalten wir 23% schwere Formen, mithin eine Expressivität von 23%. Selbst wenn wir dieser Ziffer nach oben und unten eine nicht zu kleine Fehlerbreite zugestehen, so ergibt sich doch daraus, daß der Genotypus Klumpfuß sich nicht nur schwach penetrant sondern auch schwach expressiv manifestiert. Beide Erscheinungen zusammenfassend kann man deshalb sagen, daß beim angeborenen Klumpfuß ein Merkmal von schwacher Intensität der Genmanifestierung vorliegt.

In ähnlicher Weise könnte man auch versuchen, Aufschlüsse über die Schwankungen der Spezifität zu erhalten. Wir haben ein solches Unternehmen an einem Material wie dem unsrigen für zwecklos gehalten. Denn wenn es mit einiger Mühe auch möglich ist, nachträglich zu entscheiden, ob im gegebenen Fall schwere, mittelschwere oder leichte Klumpfüße vorhanden waren, so läßt es die komplexe Zusammensetzung der Mißbildung aussichtslos erscheinen, hinterher noch ein einigermaßen zuverlässiges Bild von den Einzelabweichungen zu gewinnen.

Die Untersuchung der Schwankungen der Seitenverteilung (Symmetrie-Asymmetrieverhältnisse) ist dagegen bedeutend einfacher. Da wir es mit einer ein paariges Organ betreffenden Mißbildung zu tun haben, dürfen wir wohl symmetrische Potenzen der Anlage annehmen. Die vorliegenden Sippschaftstafeln stimmen damit durchaus überein. Fast überall wechseln im Laufe der Generationen doppelseitige und einseitige Klumpfüße miteinander ab. Das gleiche gilt für das Befallensein der rechten und linken Körperhälfte. Warum die Anlage sich allerdings nur in etwa der Hälfte der Fälle beidseitig mani-

Digitized by Google

festiert, darüber haben wir vorläufig nicht einmal Vermutungen. Auch unsere Zwillingsuntersuchungen sprechen dafür, daß es keine genotypisch verankerte Asymmetrie beim angeborenen Klumpfuß gibt. Die konkordanten Partner zeigen dementsprechend ein völlig regelloses Verhalten, d. h. sie sind einseitig betroffen bei doppelseitigem Klumpfuß des Probanden und umgekehrt. Auch das Geschlecht ist ohne Einfluß auf Symmetrie oder Asymmetrie.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen der verschiedenen M.Sch. untereinander, da sie Rückschlüsse auf die Schwankungsursachen zulassen.

Die gleichermaßen geringe Expressivität und Penetranz der Genmanifestierung beim angeborenen Klumpfuß läßt an eine durchgehende Parallelität beider Erscheinungen denken. Das würde praktisch bedeuten, daß sich unter den eineiigen Zwillingspaaren mit schwerem Klumpfuß des Probanden mehr konkordante befinden müßten als unter den leichten Formen. Die Tabelle 2 zeigt jedoch die Unrichtigkeit dieser Vermutung. Errechnet man auf Grund der summarischen Konkordanz die zu erwartende Konkordanz der 3 EZ-Gruppen: schwer, mittelschwer und leicht, so stimmen alle 3 Werte mit der Erfahrung überein. Das kann aber nur heißen, daß Penetranz und Expressivität eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander bewahren. Beide werden also offenbar von verschiedenen Faktoren beeinflußt.

Tabelle 2. Ausprägungsgrad und Konkordanzhäufigkeit der EZ (Erfahrung und Erwartung, einfache Zählung).

Ausprägungsgrad	Anzahl der EZ-Paare	Davon konkordant	
		Erfahrung	Erwartung
Schwer	6	2	1,4
Mittelschwer	25	6	5,7
Leicht	4	—	0,9
Summe	35	8	8,0

Der Gedanke liegt allerdings nahe, wenigstens für die konkordanten EZ-Paarlinge eine positive Korrelation hinsichtlich ihres Ausprägungsgrades anzunehmen. Den direkten Beweis dafür können wir wegen der Kleinheit der Gruppe der konkordanten EZ leider nicht erbringen. Es gibt jedoch einen Ausweg, indem wir die Korrelation des Ausprägungsgrades zwischen rechter und linker Körperhälfte bei doppelseitig befallenen Merkmalsträgern überprüfen. In beiden Fällen liegen die Ursachen etwaiger „Diskordanzen", soweit wir heute darüber orientiert sind, im wesentlichen wohl in kleinen Verschiebungen im zeitlichen Ablauf der Differenzierungsvorgänge. Tatsächlich erweist sich der Grad der Übereinstimmung zwischen rechter und linker Extremität mit 74% als verhältnismäßig groß, selbst wenn wir diese Ziffer nicht als feststehenden Wert betrachten, sondern ihm eine gewisse Schwankungsbreite nach oben und unten zubilligen. Demnach besteht in bezug auf den Ausprägungsgrad der Mißbildung auf beiden Körperseiten bei symmetrischem Klumpfuß eine ausgesprochen positive Korrelation, die wir mit einigen Vorbehalten auch für die Paarlinge eines konkordanten EZ-Paares annehmen dürfen.

Digitized by Google

Bleiben die Beziehungen zwischen Penetranz und Seitenverteilung und zwischen Expressivität und Seitenverteilung. — Die geringe Zahl konkordanter Paare in unserer Serie erschwert die Erkennung der Zusammenhänge. Es ist jedoch auffallend, daß die Konkordanzhäufigkeit bei den EZ mit symmetrischem Klumpfuß des Probanden mit 37% rund doppelt so hoch liegt wie bei den EZ mit asymmetrischem Klumpfuß des Probanden (17%). Die Gegenrechnung in der Gruppe der ZZ ist wegen der wenigen konkordanten Paare nicht möglich. Immerhin wird man bei aller Vorsicht vor zu weitgehenden Schlüssen doch sagen können: Es sieht zumindest so aus, als ob Beziehungen zwischen Penetranz und Seitenverteilung bestehen, so zwar, daß EZ-Paare mit symmetrischem Klumpfuß des Probanden häufiger konkordant sind als EZ mit asymmetrischem Klumpfuß des Probanden. Das entspricht der Annahme v. Verschuers, der schon früher den einseitigen Klumpfuß als eine Stufe verminderter Penetranz auffaßte.

Gegenseitige Abhängigkeiten zwischen Expressivität und Seitenverteilung scheinen zu fehlen. Untersucht man die Häufigkeit doppelseitiger und einseitiger Formen in den drei Schweregruppen, so findet sich in allen drei Gruppen mit unwesentlichen Abweichungen das schon aus früheren Arbeiten bekannte Symmetrie-Asymmetrieverhältnis von etwa 55% : 45%. Auch hier wird man an verschiedene bewirkende Ursachen zu denken haben.

Damit kommen wir auf das atypische Geschlechtsverhältnis beim angeborenen Klumpfuß zurück. Von den Erklärungsversuchen, die im Laufe der Zeit unternommen wurden, war schon die Rede. Eine befriedigende Lösung stellte keiner von ihnen dar. Um so mehr hatte die Auffassung v. Verschuers für sich, der für den angeborenen Klumpfuß eine geschlechtsbegrenzte Vererbung vermutete. Faber hat diese Vererbungsform für die angeborene Hüftverrenkung wahrscheinlich machen können. Die starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechts hängt hier offenbar mit Eigentümlichkeiten im Bau des weiblichen Beckens zusammen, die eine Luxation begünstigen. Goldschmidt hat derartige Fälle von geschlechtsbegrenzter Vererbung, bei denen die unterschiedliche Äußerung eines Merkmals auf morphologischen oder physiologischen Besonderheiten in einem Geschlecht beruht, als Geschlechtskontrolle bezeichnet. Wahrscheinlich handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um etwas Derartiges. Es gibt aber immerhin auch Fälle, in denen diese Erklärung nicht ausreicht. Man wird hier in erster Linie an modifizierende Einflüsse von Nebengenen denken. Ein schönes Beispiel für die Wirksamkeit solcher — allerdings autosomaler — Modifikatoren hat Timoféeff-Ressovsky mitgeteilt. Er konnte zeigen, daß die Manifestation des von ihm untersuchten Gens „venae transversae incompletae" bei Drosophila funebris wesentlich von dem homo- oder heterozygoten Zustand eines anderen Gens „radius incompletus" abhängt. Soweit die Regulationsgene im Geschlechtschromosom sitzen, handelt es sich, wenn man so will, um einen Grenzfall der geschlechtsgebundenen Vererbung, mit dem Unterschied, daß diesmal nicht das Haupt-, sondern ein Nebengen im Geschlechtschromosom lokalisiert ist. Der schlüssige Beweis für den einen oder anderen Modus der geschlechtsbegrenzten Vererbung ist schon bei niederen Tieren schwer zu erbringen, beim Menschen wird man sich mit Indizien begnügen müssen.

Digitized by Google

Daß v. Verschuer mit seiner Annahme einer geschlechtsbegrenzten Vererbung mit großer Wahrscheinlichkeit recht hatte, läßt sich in einfacher Weise durch eine nach Geschlechtern getrennte Berechnung der M.W. zeigen. Diese ergibt eine M.W. (♂) von 27% gegenüber einer M.W. (♀) von nur 15%. Abgesehen von allen sonstigen manifestationsverändernden Einflüssen, die beide Geschlechter gleichmäßig treffen, bleibt demnach anscheinend im weiblichen Geschlecht die kranke Anlage in der Hälfte der Fälle latent.

Der von Fetscher mitgeteilte Befund, wonach auch unter den gesunden Geschwistern der Klumpfüßigen ein abweichendes Geschlechtsverhältnis von 3 ♂ : 2 ♀ vorhanden sein soll, bleibt damit freilich ungeklärt. Eine Nachrechnung ergab indes, daß Fetscher mehrere Fehler unterlaufen sind und zwar dadurch, daß nicht alle Merkmalsträger — die das Geschlechtsverhältnis natürlich zugunsten des männlichen Geschlechts beeinflussen —, ausgeschieden wurden. Berichtigt man diese Fehler, so verändert sich das von Fetscher genannte Verhältnis von 62,4% ♂ : 37,6% ♀ (Materialgröße: 446 Personen) in 56,3% ♂ : 43,7% ♀. Die Abweichung gegenüber der normalen Proportion (auf der Grundlage 106 ♂ : 100 ♀) von 51,5% ♂ : 48,5% ♀ ist demnach ziemlich gering. Sie ist sicherlich nicht groß genug, um einen „Zufall" auszuschließen. Da Fetscher auf Fragebogenangaben angewiesen war, sind Ungenauigkeiten leicht möglich. Unsere eigenen, auf standesamtlichen Auskünften beruhenden Ziffern, zeigen jedenfalls mit 51,1% ♂ : 48,9% ♀ durchaus normale Verhältnisse (Materialgröße: 647 Personen).

Im Gegensatz zu v. Verschuer glauben wir allerdings nicht, daß beim angeborenen Klumpfuß eine der gewöhnlichen Formen geschlechtskontrollierter Vererbung vorliegt. Soweit dafür Beispiele der experimentellen Genetik vorhanden sind, fehlt in allen diesen Fällen die Konstanz der Zahlenproportionen. Seit den letzten eingehenden Untersuchungen Maus darf jedoch die Konstanz der Sexualproportion beim angeborenen Klumpfuß als absolut gesichert gelten. Sie wird auch sofort verständlich, wenn wir, statt geschlechtseigentümlicher morpho-physiologischer Verhältnisse, in den Geschlechtschromosomen lokalisierte Modifikatoren annehmen, die den autosomalen Genotypus Klumpfuß beeinflussen. Da es fraglich bleibt, ob das Y-Chromosom beim Menschen überhaupt Anlageträger ist, werden die Modifikatoren in den X-Chromosomen gesucht werden müssen. Die Anwesenheit von 2 X-Chromosomen im weiblichen Geschlecht (gegenüber von nur einem im männlichen Geschlecht) erklärt unschwer die doppelte Wirkung, falls wir uns die Regulationsgene als Hemmungsfaktoren vorstellen. Voraussetzung ist allerdings, daß es sich um dominante Anlagen handelt, die selbst praktisch keinen M.Sch. unterworfen sind. Solche im X-Chromosom lokalisierte dominante Faktoren sind beim Menschen auch früher schon in einigen wenigen Fällen bekanntgeworden. Die Verbindung von Dominanz und starker Penetranz paßt außerdem zu der Erfahrung, wonach starke Gene häufiger dominant, schwache dagegen rezessiv mendeln. Die Unabhängigkeit des Geschlechtsverhältnisses von der Art des Erbgutes, in das der Genotypus Klumpfuß hineingekreuzt wird, läßt auf einen ubiquitären Charakter der Modifikatoren schließen, die anscheinend zum festen Bestand eines X-Chromosoms gehören.

Die von uns gegebene Erklärung des eigenartigen Geschlechtsverhältnisses beim angeborenen Klumpfuß ist eine Arbeitshypothese. Unmittelbar beweisen läßt sich z. Z. nur, daß die atypische Sexualproportion nicht durch den Genotypus Klumpfuß selbst, sondern durch die geschlechtsverschiedene Mani-

Digitized by Google

festation des Merkmals zustande kommt. Die vorgetragene Deutung scheint uns jedoch zwanglos den Befunden gerecht zu werden.

Unter den durch die neuen Befunde veränderten Verhältnissen ist das Erbgangsproblem zweifellos erheblich einfacher geworden. Es ist vor allem nicht mehr belastet durch die Notwendigkeit, in der Mendelformel gleichzeitig der atypischen Sexualproportion der Klumpfüßigen und ihrer gesunden Geschwister gerecht zu werden. Die Hauptfehlerquelle und damit die eigentliche Ursache des Scheiterns der bisherigen Versuche einer Erbgangsbestimmung wurde freilich durch die Berechnung der M.Sch. beseitigt. Diese Vorarbeit darf — wie kurz erwähnt — nur dort unterbleiben, wo von vornherein klare Verhältnisse bestehen, d. h. bei ausgesprochen starken Genen. Bei der zahlenmäßigen Überlegenheit der schwachen Gene ist ein solcher Idealfall. wie wir ihn von den Blutgruppen her kennen, nicht eben häufig. In allen nicht eindeutigen Fällen ist es deshalb falsch, ohne Kenntnis der M.Sch., einfach aus der Häufigkeit von Merkmalsträgern unter den Probandengeschwistern Mendelziffern berechnen zu wollen, weil die „Geschwisterprozente" notwendigerweise zu klein sein müssen. Derartige „Geschwisterprozente" sind zunächst nichts weiter als empirische Erbprognoseziffern, die die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Geschwister widerspiegeln. Das wird auch heute noch viel zu häufig übersehen.

Wie wir uns erinnern, betrug der Mittelwert aus den „Geschwisterprozenten" Fetschers und Isigkeits bei merkmalsfreien Eltern 5%, bei einem klumpfüßigen Elternteil 10%. Unter Berücksichtigung der M.W. von 32,5% (0,325%) erhöhen sich die Werte auf $\frac{5}{0{,}325}$ = 15,4% für phänotypisch gesunde Eltern und $\frac{10}{0{,}325}$ = 30,8% für einen kranken Elter. Die Vergleichszahlen des einfach rezessiven Erbgangs sind bekanntlich 25% bzw. 50%. Rechnet man allein mit den etwas höher liegenden Prozentsätzen Fetschers von 7,2% bzw. 11,1%, so findet eine noch stärkere Annäherung an die Erwartungswerte statt. Die durch die M.W. korrigierten „Geschwisterprozente" steigen dann auf 22,2% bzw. 34%, erreichen demnach beinahe die Erwartungsziffern. Das Vorgehen der beiden Autoren (Fragebogenmethode!) macht es außerdem wahrscheinlich, daß eine Anzahl von Merkmalsträgern unentdeckt blieb. Die angegebenen Zahlen sind daher zweifellos Mindestziffern. Der Unterschied zwischen den Zahlen Fetschers und den idealen Werten ist jedoch sehr gering, denn schon bei „Geschwisterprozenten" von 8% und 16% tritt volle Übereinstimmung mit den Proportionen des einfach rezessiven Erbgangs ein.

Für Rezessivität spricht auch noch ein anderer Umstand. An und für sich können die für die beiden Elternkreuzungen in Frage kommenden Prozentsätze von 25% und 50% ebensogut durch einfache Rezessivität wie durch dimere Dominanz erklärt werden. Der Annahme eines dominanten Erbgangs steht aber die Häufung von Verwandtenehen in den Sippen unserer Probanden entgegen (3% gegenüber 1/2% in der Durchschnittsbevölkerung), die auch Fetscher und Isigkeit schon aufgefallen war — ganz abgesehen davon, daß die zahlreichen vorhandenen Sippschaftstafeln in keiner Weise auf Dominanz hindeuten.

Digitized by Google

Lenz hat außerdem auf Grund mathematischer Überlegungen gezeigt, daß bei einfacher Rezessivität — eine vollständige Genmanifestierung vorausgesetzt —, die Konkordanz der ZZ 14,3% beträgt. Bei einfacher Dominanz sind es 33%, bei dimerer Rezessivität 3,3%. Aus der unkorrigierten ZZ-Konkordanz von 3% ergibt sich bei Berücksichtigung der M.W. $\frac{3}{0{,}325}$ = 9,2% konkordante ZZ. Diese Ziffer kann als genügender Näherungswert für einfache Rezessivität gelten. Rezessivität wird schließlich auch dadurch wahrscheinlich gemacht, daß wir es mit einem schwach penetranten Genotypus zu tun haben, wenn auch, wie Timoféeff-Ressovsky betont, gelegentlich Abweichungen von dieser Regel vorkommen.

Fassen wir die verschiedenen Befunde zusammen, so dürfen wir schließen, daß es sich beim typischen angeborenen Klumpfuß wahrscheinlich um ein einfach rezessives Merkmal handelt, genauer gesagt: um einen einfach rezessiv mendelnden autosomalen Genotypus, dessen Manifestierung, außer von einstweilen nicht näher definierbaren Einflüssen, in einschneidender Weise von dominanten geschlechtsgebundenen Nebengenen reguliert wird.

So wichtig diese Dinge sind, so umschließt das Klumpfußproblem doch noch eine Reihe von anderen Fragen, die kaum minder bedeutungsvoll sind. Wir denken dabei vornehmlich an die Beziehungen zwischen angeborenem Klumpfuß und intellektuellen Mängeln. Daß hier irgendwelche Zusammenhänge bestehen müssen, ist seit langem klar; doch gab es bis jetzt weder zuverlässige Angaben über die Häufigkeit intellektueller Störungen bei Klumpfüßigen bzw. bei ihren Angehörigen, noch zeigte sich ein Anhalt, um die Ursachen dieser sonderbaren Verknüpfung aufzudecken. Lediglich Fetscher spricht von 12% minderbegabten Familien. Die von Assum errechneten Werte sind aus Gründen, mit denen wir uns andernorts auseinandergesetzt haben, völlig unsicher, um nicht zu sagen falsch. Assum rechnete mit 58% „minderwertigen Familien". Diese Ziffer ist zweifellos zu hoch. Ebenso ist seine Angabe über die Häufigkeit von Intelligenzmängeln bei den Klumpfüßigen selbst mit 45% viel zu hoch gegriffen.

Um eine Überprüfung der Frage zu ermöglichen, haben wir von vornherein sorgfältig auf Intelligenzdefekte geachtet, insbesondere bei Probanden und Partnern. Auf die Verwendung von Tests haben wir zugunsten einer eingehenden Unterhaltung verzichtet. Der persönliche Eindruck wurde in fast allen Fällen später durch Schulzeugnisse sowie Beurteilungen von Lehrern und Pfarrern, Lehrmeistern usw. ergänzt. Als Maßstab haben wir das übliche Schema: schwachbegabt, debil, imbezill und idiotisch beibehalten. Kinder unter 4 Jahren wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Im 5. Lebensjahr sind gröbere Intelligenzdefekte kaum mehr zu übersehen. Die Diagnose „schwach begabt" stellt ja genau genommen ein Kompromiß dar, das unser diagnostisches Unvermögen erfordert. Diese Gruppe enthält Menschen, bei denen wir eine leichte Form des Schwachsinns vermuten, ohne es jedoch greifbar beweisen zu können. Um hier wenigstens einen gewissen objektiven Anhaltspunkt zu haben, haben wir die Diagnose „schwach begabt" nur dann gestellt, wenn der Betreffende wenigstens eine Volksschulklasse wiederholen mußte. Das Alter in dieser Gruppe beträgt demnach mindestens 7 Jahre. Paare mit einem verstorbenen Paarling wurden nicht zur Untersuchung herangezogen. Entscheidend für die Diagnose war in jedem Fall das persönliche Urteil.

Nimmt man mit Luxenburger eine Schwachsinnshäufigkeit der Durchschnittsbevölkerung von 2% an, so sind unter unseren Probanden nahezu 3mal soviel Schwachsinnige (5,6%) wie in der Durchschnittsbevölkerung. Die Partner weisen sogar mit 7,2% eine noch etwas höhere Schwachsinnshäufig-

Digitized by Google

keit auf als die Probanden. Schwachbegabte Probanden fanden wir in 11,8%, schwachbegabte Partner in 12,5% der Fälle. Alles in allem zeigten 17,3% der Probanden und 19,4% der Partner mehr oder minder erhebliche Intelligenzmängel. Überdurchschnittlich begabte Paarlinge waren in unserem Untersuchungsgut nicht vorhanden.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß sich grobe intellektuelle Mängel bei Klumpfüßigen nicht nur fast 3mal so oft finden wie in der Durchschnittsbevölkerung — schon die Zahl der Bildungsunfähigen (Imbezillen) reicht mit 1,4% nahe an die Schwachsinnsziffer der Durchschnittsbevölkerung heran —, sondern daß Probanden und Partner nahezu mit derselben Häufigkeit betroffen sind (Zahl der Imbezillen bei den Partnern: 2,8%). Der nicht geringe Prozentsatz der Minderbegabten in beiden Gruppen ist dabei zunächst außer acht geblieben. Bei dem niedrigen Durchschnittsalter unserer Serie würde man eine Anzahl von ihnen vielleicht bei einer späteren Nachuntersuchung günstiger beurteilen müssen. Andere aber würden sich höchstwahrscheinlich endgültig als schwachsinnig ausweisen. Die von uns genannten Ziffern für die Schwachsinnshäufigkeit bei Probanden und Partnern müssen daher als Mindestwerte betrachtet werden.

Anhaltspunkte für exogene Entstehung des angeborenen Schwachsinns fanden sich in keinem Fall, obwohl wir gerade hierauf besonders achteten und ausführliche Schwangerschafts- und Geburtsanamnesen aufgenommen haben. Damit stimmt die Beobachtung überein, daß alle 7 betroffenen EZ-Paare hinsichtlich des Schwachsinns konkordant sind, während unter den 25 ZZ-Paaren nur 13 (52%) konkordante vorhanden waren.

Der Schwachsinn ist demnach nicht nur bei den klumpfüßigen Probanden erheblich häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung, sondern auch bei ihren überwiegend nicht klumpfüßigen Partnern. Zuverlässige Werte für andere Verwandtschaftsgruppen fehlen noch. Wir wissen indes aus der orthopädischen Praxis und aus den Angaben Fetschers, daß auch in den Sippen der Klumpfüßigen Intelligenzdefekte keine Seltenheit sind. Die Ziffern liegen sicher auch hier über denen der Durchschnittsbevölkerung. Es besteht daher voraussichtlich keine einfache genetische Beziehung zwischen Klumpfuß und Schwachsinn. Es handelt sich anscheinend um kein Syndrom, vielmehr um eine wesentlich lockerere Verknüpfung, deren Ursachen wir heute nur ahnen können.

Conrad hat für die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Epilepsie den Nachweis zu führen vermocht, daß nicht chromosomale, sondern soziologische Verhältnisse verantwortlich sind. Seine „Bodensatztheorie" erklärt die Häufung von Schwachsinnigen unter den Epileptikern durch das Absinken vieler Epileptiker in eine tiefere soziale Schicht infolge ihrer Krankheit. Diese Deutung ist einleuchtend. Sie würde auch den Verhältnissen beim angeborenen Klumpfuß gerecht, wenn wir die Richtigkeit auch vorläufig noch nicht beweisen können. Viele Klumpfüßige, namentlich solche mit schweren Mißbildungen, können nur in verhältnismäßig wenigen und meist schlecht bezahlten Berufen untergebracht werden. Dann aber bedeutet die Mißbildung eine Entstellung, die die Heiratsaussichten ganz wesentlich verschlechtert. Dies galt zwar in erster Linie für die Zeit, in der die Behandlung nur geringe Erfolge aufzuweisen hatte, trifft aber wohl auch für die Gegenwart zu, da nur wenige

Digitized by Google

Menschen — wenigstens bei uns in Deutschland — Neigung besitzen werden, einen Erbkranken zu heiraten. Auf diese Weise werden aber Verbindungen der Klumpfüßigen mit Partnern minderwertigen Erbguts in gleichem Maße häufiger sein müssen, als der Kreis wertvollen Erbguts für sie immer schwerer erreichbar ist. So flocken, um das Beispiel Conrads zu gebrauchen, die minderwertigen Anlagen allmählich aus der Mischung aus, um sich im Bodensatz gehäuft wiederzufinden.

Damit fände auch die vermehrte Zahl anderweitiger Mißbildungen bei den Probanden und — in etwas geringerem Umfang — bei ihren Partnern eine Erklärung.

Die zukünftigen Untersuchungen werden neben der intra- und interfamiliären Variabilitätsanalyse, für die eine ausgedehnte und sorgfältige Familienforschung erforderlich ist, auch diesen eben besprochenen Fragen eine vermehrte Beachtung schenken müssen, wenn das ätiologische Klumpfußproblem eines Tages aufhören soll ein Problem zu sein.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer Zwillingsuntersuchungen sind demnach:

1. Der typische angeborene Klumpfuß entsteht sehr wahrscheinlich auf Grund einer monomer-rezessiven Anlage. Exogene Momente sind praktisch bedeutungslos.
2. Das Merkmal unterliegt starken Manifestationsschwankungen.
3. Das abweichende Geschlechtsverhältnis ist mit großer Wahrscheinlichkeit durch Modifikationsgene verursacht, die im X-Chromosom lokalisiert sind.
4. Die Beziehungen zwischen Klumpfuß und Intelligenzdefekten sind komplizierter Natur. Intelligenzmängel finden sich nicht nur bei den Klumpfüßigen selbst, sondern auch bei ihren Zwillingspartnern und wohl auch in ihrer sonstigen Sippe gehäuft. Möglicherweise hängt diese Häufung mit der sozialen und familienbiologischen Struktur dieser Sippen zusammen.

(Anschrift des Verf.: München, Orthopädische Univ.-Poliklinik; z. Z. im Felde)

Aus dem Erbbiologischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik in Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. H. Helweg)

Über die „Bezugsziffer" bei der Berechnung von Krankheitserwartungen

Von Dozent Dr. Erik Strömgren

Im Jahre 1935 habe ich (4) Gelegenheit gehabt, ein Verfahren anzugeben, das dazu dienen sollte, das bei der Berechnung von Krankheitserwartungen (KE) übliche „abgekürzte Verfahren" von Weinberg zu ersetzen. Die Begründung dieses Schrittes [siehe auch Schulz (1)] soll hier nicht wiederholt werden, um so weniger, als ich inzwischen auf gewisse diesbezügliche Einzelheiten andernorts (5) eingegangen bin; ich möchte nur hervorheben, daß die praktischen Ergebnisse, die in den verflossenen Jahren mit der Methode erreicht worden sind, wohl bestätigt haben (z. T. in recht eindrucksvoller Weise),

Digitized by Google

daß es nicht gleichgültig ist, welches der beiden Verfahren in Anwendung gebracht wird [siehe z. B. Slater (3)]. Zuzugeben ist allerdings, daß im Falle der Schizophrenie die beiden Methoden beinahe dieselben Ergebnisse liefern, wenn es sich um einigermaßen große Materialien handelt, in denen auch die KE nicht zu groß ist; bei vielen anderen Krankheiten, und vor allem bei solchen, deren „Gefährdungszeit" ausgedehnt und unscharf begrenzt ist, liefert das abgekürzte Verfahren recht unzuverlässige Ziffern.

Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man bei Krankheiten wie z. B. dem manisch-depressiven Irresein oder der Chorea Huntington die verschiedenen Bezugsziffern betrachtet, die sich ergeben, wenn man die Gefährdungszone in verschiedenen (unter sich, wie es zunächst scheinen möchte, vollkommen gleichberechtigten) Weisen abgrenzt; es handelt sich hier um Variationen, die von der gleichen Größenordnung wie die Bezugsziffer selbst sind; nichtsdestoweniger hat man aber keinen Anhaltspunkt für die Entscheidung, welche der Bezugsziffern vorzuziehen sei.

An dieser Stelle soll nur auf eine Frage eingegangen werden, die bei dem ursprünglich bearbeiteten Schizophreniematerial keine Rolle spielte, die aber bei einem Material mit großer Anhäufung von Kranken, d. h. mit großer KE, von ausschlaggebender Bedeutung werden kann. Es handelt sich um die Frage, in welcher Weise die Kranken selbst bei der Bildung der Bezugsziffer mitgerechnet werden sollen. Man könnte annehmen, sie seien genau so wie die Nichtkranken zu behandeln, also entsprechend ihrem Alter beim „Ausscheiden" aus der Beobachtung mitzurechnen; das ist aber nur zulässig, wenn die Sterblichkeit der Kranken von der der Nichtkranken nicht abweicht; ist sie dagegen erhöht, werden die Kranken ein verhältnismäßig zu niedriges Alter (und dementsprechendes „Gewicht") erhalten, wodurch die Bezugsziffer zu klein wird. In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Schulz (2) dies anschaulich erläutert.

Wie diesem Umstand zu begegnen ist, habe ich früher (5, S. 68—69) andeutungsweise mitgeteilt. Mehrere persönliche Anfragen von Kollegen haben mich inzwischen verstehen lassen, daß eine etwas konkretere Wegweisung wahrscheinlich am Platze wäre. Zwar hat Schulz in der obenerwähnten Arbeit angegeben, wie diese „Korrektur der Übersterblichkeit der Kranken" vorgenommen werden kann; er schlägt vor, man solle den verstorbenen Kranken das Alter zuerteilen, das sie gehabt hätten, wenn sie am Stichtag noch am Leben gewesen wären; Schulz erwähnt aber selbst, daß die dadurch erhaltene Bezugsziffer etwas zu hoch wird; man „nimmt" ja den Kranken auf diese Weise alle Sterblichkeit, auch die „durchschnittliche"; in vielen Fällen spielt dieser Umstand keine quantitative Rolle, weil die „Durchschnittssterblichkeit" in den betreffenden Altersklassen sehr klein ist; das wird in dem Material von Schulz sicherlich auch der Fall gewesen sein. Das enthebt uns aber nicht der Verpflichtung, ein allgemeingültiges und theoretisch möglichst einwandfreies Verfahren anzugeben. Ich hoffe, das jetzt zu erwähnende Vorgehen wird diesen Forderungen genügen; die Übersterblichkeit der Kranken wird dabei in folgender Weise kompensiert:

Für jeden Kranken (ob tot oder lebend) wird das Kalenderjahr seiner Erkrankung sowie das Erkrankungsalter festgestellt; mit Hilfe von Sterblichkeitstabellen für die betreffende Bevölkerung wird dann das „wahrscheinliche

Digitized by Google

Sterbealter" eines „Durchschnittsmenschen" mit den betreffenden Daten berechnet; also: X erkrankt im Alter von 32 Jahren im Jahre 1880; aus den Sterblichkeitstabellen ist zu sehen, daß in diesem Jahre die 32jährigen durchschnittlich die Aussicht hatten 68 Jahre alt zu werden; X ist dann bei der Gewichtsberechnung als 68jähriger zu betrachten. — Es ist dabei zu beachten, daß ein Kranker selbstverständlich höchstens ein „korrigiertes" Alter haben kann, das dem Alter zu dem Zeitpunkt der genealogischen Durchforschung der Sippe entspricht.

Es wird hier immer ganz neutral von „Kranken" gesprochen; selbstverständlich sind hiermit in erster Linie die Probanden und die an derselben Krankheit leidenden Sekundärfälle gemeint. Zweifellos gibt es ja in den Sippen Geisteskranker außerdem oft eine Anhäufung von Psychosen, die von derjenigen der Probanden verschieden sind; insofern das Vorhandensein solcher Fälle als Wirkung der durch die Probandenwahl bedingten genetischen Sonderart der Sippe zu deuten ist, wird eine eventuell erhöhte Sterblichkeit dieser Kranken selbstverständlich zu einer abnorm großen Sterblichkeit in der Sippe beitragen, weshalb sie auch zu kompensieren ist. Streng genommen ist deshalb für jeden Geisteskranken zu erwägen, ob er in die Kompensationsberechnung mit einbezogen werden soll; in der großen Mehrzahl der Fälle wird aber sicher kein großer Fehler begangen werden, wenn man für alle Geisteskranken die hier in Betracht kommende Korrektur vornimmt. — An sich ist weiter durchaus wahrscheinlich, daß genetische Beziehungen der Geisteskrankheiten zu gewissen körperlichen Leiden bestehen; diese mögen dann wieder eine erhöhte Sterblichkeit bedingen; nach den bisher vorliegenden Untersuchungen in dieser Richtung zu urteilen, wird aber diese Fehlerquelle keine quantitative Bedeutung haben.

Schrifttum

1. Schulz, B., Methodik der medizinischen Erbforschung. Leipzig 1936. — 2. Derselbe, Kinder schizophrener Elternpaare. Z. Neur. 168 (1940): 332. — 3. Slater, E., Zur Erbpathologie des manisch-depressiven Irreseins. Die Eltern und Kinder von Manisch-depressiven. Z. Neur. 163 (1938): 1. — 4. Strömgren, E., Zum Ersatz des Weinbergschen „abgekürzten Verfahrens". Z. Neur. 153 (1935): 784. — 5. Derselbe, Beiträge zur psychiatrischen Erblehre. Kopenhagen 1938.

(Anschrift des Verf.: Kopenhagen, Erbbiologisches Laboratorium der Psychiatrischen Univ.-Klinik, Rigshospitalet)

Aus der Hautklinik der Universität Köln (Direktor: Prof. Bering)

Das Verhalten eines eineiigen Zwillingspaares auf Nahrungsmittelallergene

Von Dr. M. Zingsheim, Köln-Lindenthal

Mit 1 Abbildung

Diese Mitteilung soll ein kurzer Beitrag zur Frage der Allergie bei Zwillingen sein.

Es kamen fünfjährige Zwillinge, Knaben, wegen eines Strophulus infantum zur Aufnahme. Das Kölner Universitätsinstitut für Erbbiologie und

Digitized by Google

Rassenhygiene (Direktor: Prof. Dr. Claussen) untersuchte auf unsere Bitte die Kinder und stellte ein eineiiges Zwillingspaar fest.

Aus der Anamnese ist festzustellen, daß beide an Kinderkrankheiten Masern und Keuchhusten durchgemacht haben. K. hatte außerdem Scharlach, W. nicht, obschon beide zu der Zeit nicht getrennt waren. Es ist aus der Zwillingsforschung bekannt, daß bei Infektionskrankheiten die Erkrankung beider Partner prozentual mit dem Grade der Ansteckungsfähigkeit zunimmt. Da bei Scharlach der Kontagionsindex 25—30% beträgt, ist die Erkrankung nur eines Partners bei eineiigen Zwillingen möglich.

Abb. 1

Der Strophulus bestand bei beiden gleich lang. Auch der Grad der Ausdehnung war bei beiden derselbe.

Den Strophulus infantum sehen wir als eine allergisch bedingte Erkrankung an. Deshalb war für uns das Verhalten der Kinder auf allergische Proben wissenswert. Wir untersuchten zunächst auf Nahrungsmittelallergene nach der Methode von Widal: Verhalten der Leukozyten nach Zufuhr von Lebensmitteln. Wir fanden ein fast vollkommenes Übereinstimmen der Ergebnisse sowohl in Leukozytenanstiegen wie -abfällen. Wesentliche Verminderung der Leukozytenzahlen gegenüber dem Nüchternwert hatten beide nach dem Essen von Äpfeln, Birnen, Pflaumen, verschiedenen Fruchtsäften, nach Graubrot und Schweinefleisch, Leukozytenanstiege nach allen übrigen, zum täglichen Bedarf notwendigen Hauptnahrungsmitteln.

Auf Grund dieser Resultate wurden intra- und epikutane Testproben an der Haut mit einer Anzahl von Lebensmittelextrakten, Hausallergenen und chemischen Substanzen angestellt. Auch hier hatten wir bei beiden die gleichen negativen und positiven Reaktionen.

Eine Provokation des Strophulus mittels der gefundenen Allergene gelang uns im Gegensatz zu anderen Fällen bei beiden Kindern nicht.

Bei diesem eineiigen Zwillingspaar konnten wir somit ein völlig gleiches Verhalten auf Nahrungsmittelallergene feststellen.

Kurz darauf kam ein anderer Zwilling zur Aufnahme, ein 10 Monate alter weiblicher Säugling mit einer Dermatitis seborrhoides ekzematisata. Der Zwillingspartner, ebenfalls ein Mädchen, war vollkommen hautgesund. Die Untersuchung des rassenhygienischen Instituts ergab, daß es sich in diesem Falle um zweieiige Zwillinge handelte.

Ein gleicher Fall von Dermatitis seborrhoides kam kurz danach zur Behandlung. Allerdings konnten ausgedehnte Allergieuntersuchungen nicht angestellt werden, da uns die Angehörigen die Kinder nicht lange genug in der Klinik beließen.

In dem Schrifttum sind von verschiedenen Autoren Arbeiten veröffentlicht, die sich mit der Zwillingsforschung in der Dermatologie beschäftigen:

Siemens will an Hand einer Statistik geringgradige erbliche Disposition bei Hautleiden nachweisen, die „entscheidend nicht erblich bedingt sind", z. B. squamöse Ekzeme und infektiöse Warzen. Er nimmt die Erblichkeit der Akne vulgaris, der Milien und Keratose durch konkordantes Auftreten bei eineiigen Zwillingen gegenüber Diskordanz bei zweieiigen an.

Mayr berichtet über ein „identisch lokalisiertes, ausgedehntes Ekzem" bei zwei eineiigen Zwillingen.

Curtius und Korkhaus über seborrhoische und impetiginisierte Ekzeme bei EZ.

Vohwinkel fand eine „übereinstimmend aufgetretene und übereinstimmend ausgebildete" Psoriasis bei einem eineiigen Zwillingspaar.

Hier ist der Forschung noch ein weites Arbeitsfeld offen.

Digitized by Google

Zusammenfassung

Im Schrifttum wird versucht, aus der Zwillingsforschung Rückschlüsse auf Erblichkeit, erbliche Dispositionen usw. von Hauterkrankungen zu ziehen. Wir versuchten diese Fragen dadurch zu klären, daß wir der Grundursache vieler Hautkrankheiten, der allergischen Disposition, durch eine bestimmte Untersuchungsmethode nachgingen. In dem Falle des eineiigen Zwillingspaares war das Ergebnis ein völlig gleichartiges Reagieren auf Lebensmittelallergene.

Diese Untersuchungsmethode an Zwillingen wie auch an Eltern und Kindern vermag vielleicht die wichtige Frage, ob die Allergie eine angeborene oder erworbene Fähigkeit ist, zu lösen.

Ref. Clark, Thomas, Skin Diseases in twins. California a. west. Med. 24 (1926), 6: 777—778. — Ref. Curtius, Fr., u. Korkhaus, Gustav, Klin. Zwillingsstudien z. Konstitut.-Lehre 15 (1930): 229—267. — Ref. Mayr, J., Münster, Dermatol.-Kongreß, Freiburg (1935). — Ref. Siemens, H. W., Niederl. Dermatol.-Vereinigung Amsterdam, Sitzg. v. 30. III. 1930. — Ders., Zwillingsforschung in der Dermatologie. Wien. klin. Wschr. 1932: 698. — Ders., Die allgemeinen Ergebnisse der menschl. Mehrlingsforschung z. indukt. Abstammungslehre. 61 (1932): 208—222. — Verschuer, O. v., Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verh. Ges. phys. Anthrop. 6 (1932): 1—65. — Vohwinkel, K. H., Beitrag zur Zwillingspathologie der Psoriasis. Derm. Wschr. 1932: 340—342. *(Anschr. des Verf.: Köln-Lindenthal, Jos.-Stelzmann-Str. 9)*

Umschau

Staatliche Förderung der Erbforschung beim Menschen

Die in den letzten Jahren erfolgreichste Methode der Erbforschung beim Menschen ist die Zwillingsforschung. Das dazu erforderliche Material mußte oft mühevoll herbeigeschafft werden. Es wurden deshalb schon wiederholt Vorschläge zu einer reichseinheitlichen Erfassung aller Mehrlingsgeburten und zur Sammlung dieser Befunde für die Zwecke der Erbforschung gemacht. Bisher wurden Zwillingsgeburten lediglich von den Standesämtern registriert. Nach einem Runderlaß des Reichsministers des Innern vom 23. VI. 1939 wird das Statistische Reichsamt aus dem ihm zugehenden standesamtlichen Material die Zählkarten für Mehrlingsgeburten vom Jahre 1933 ab aussondern und dem für den Wohnsitz der Mutter zuständigen Gesundheitsamt zuleiten. Die Gesundheitsämter haben die ihnen zugehenden Zählkarten sorgfältig aufzubewahren. Sie können dort für wissenschaftliche Zwecke Verwendung finden.

Nach demselben Runderlaß ist in gleicher Weise ein Verzeichnis der Blutsverwandtenehen anzulegen. Das Statistische Reichsamt stellt Abschriften von den standesamtlichen Zählkarten der Verwandtenehen her, die dem für den Wohnsitz des Ehemannes zuständigen Gesundheitsamt zugeleitet werden. Es wird damit in Zukunft möglich sein, amtliche Auskunft über die so wichtige Tatsache, ob es sich bei einer Ehe um eine Blutsverwandtenehe handelt oder nicht, zu bekommen. Auch wird damit die Unterlage für eine allgemeinere und genaue Statistik der Blutsverwandtenehen gegeben.

Die dritte wichtige Verordnung ist die Verpflichtung für Ärzte und Hebammen, mißgestaltete Neugeborene zu melden. In einem Runderlaß des Reichsministers des Innern vom 1. VII. 1940 wird diese in einem nicht veröffentlichten Runderlaß vom 18. VIII. 1939 getroffene Verordnung bekanntgegeben. Inhalt des letzten Runderlasses sind Anweisungen für die Behandlung der mißgestalteten Kinder, um unter fachärztlicher Leitung sämtliche therapeutischen Möglichkeiten auszuschöpfen. Durch die Meldepflicht der mißgestalteten Neugeborenen ist eine neue Möglichkeit zur statistischen Erfassung der angeborenen Mißbildungen und Entwicklungsfehler gegeben, eine wichtige Grundlage für die erbpathologische Bearbeitung dieses Gebietes.

v. V.

Digitized by Google

Faschistisches Kolonialrassenrecht

Eine praktisch sehr wichtige Frage für Kolonien besitzende Staaten ist die, in den Kolonien die Beziehungen zwischen der eingeborenen Bevölkerung und den Angehörigen des herrschenden Staates in einer sozialgerechten und rassisch zweckentsprechenden Art und Weise zu regeln. In dieser Beziehung außerordentlich bemerkenswert und politisch vorbildlich ist das italienische Gesetz vom 29. VI. 1939 (Nr. 1004) zum Schutze des Rassenprestiges in Italienisch-Afrika. Dieses Gesetz trifft eine Reihe von Bestimmungen, die die gegenseitigen Rechte und Pflichten der verschiedenen Rassen auf wichtigen Gebieten klar abgrenzen und damit für ein gedeihliches und den rassischen Anforderungen gerecht werdendes Zusammenleben zwischen den Rassenfremden in den Kolonien Sorge tragen.

Art. 1 dieses wichtigen Gesetzes versteht unter Verletzung des Rassenprestiges jede Handlung, die von einem italienischen Bürger unter Mißbrauch seiner Zugehörigkeit zur italienischen Rasse oder unter Mißachtung der ihm gegenüber den Eingeborenen obliegenden Pflichten begangen wird, so daß damit moralisch die Erscheinung des Italieners in der Auffassung der Eingeborenen herabgesetzt wird; ebenso gilt als Verletzung des Prestiges der italienischen Rasse jede von einem Eingeborenen unmittelbar gegen einen Bürger in seiner Eigenschaft als Angehöriger der italienischen Rasse oder allgemein zum Schaden der italienischen Rasse begangene Handlung. Unter „Bürger" wird der gebürtige italienische Staatsangehörige arischer Rasse verstanden; ihm gleichgestellt ist und ebenfalls als „Bürger" gilt der Fremde arischer Rasse; als Eingeborener von Italienisch-Afrika gilt der Rassenfremde, der zu einer Bevölkerung gehört, die Überlieferungen und Gebräuche sowie religiöse, rechtliche und soziale Begriffe hat, die jenen der Untertanen von Italienisch-Afrika ähnlich sind (Art. 2).

In dem Art. 3 f. des Gesetzes werden dann folgende Rassenvorschriften insbesondere strafrechtlicher Art getroffen: Der Bürger, der eine Straftat unter Umständen begeht, die eine Verletzung des Rassenprestiges bedeuten, wird mit der für diese Tat angedrohten, aber um ein Viertel verschärften Strafe bestraft (Art. 3). Der Bürger, der eine Straftat in Gegenwart eines Eingeborenen von Italienisch-Afrika begeht, wird mit der für dieses Delikt angedrohten, aber um ein Drittel erhöhten Strafe bestraft, wenn dieses Delikt eine Verletzung des Rassenprestiges in sich schließt (Art. 4). Der Bürger, der eine Straftat im Zusammenwirken mit einem Eingeborenen Italienisch-Afrikas begeht, wird dafür ebenfalls um ein Drittel erhöht bestraft; handelt es sich um ein Delikt gegen den Staat, so kann die Strafe bis zur Hälfte verschärft werden; ist die Strafe in den genannten beiden Fällen Zuchthaus, so ist sie mit Isolierung auch am Tage bis zur Dauer von 4 Jahren zur vollziehen (Art. 5). Verabredet sich ein Bürger mit einem Eingeborenen zu dem Zweck, ein Delikt zu verüben, so wird er allein für diese Verabredung mit der um ein Viertel erhöhten Strafe belegt, die als Minimum für das zu begehende Delikt angedroht ist; für die Verabredung eines Deliktes gegen den Staat kann der Bürger bis zu 2 Jahren Gefängnis und 4000 Lire Geldstrafe bestraft werden (Art. 6). Anstiftung eines Eingeborenen zur Deliktsbegehung zieht entsprechende Strafe nach sich; wird das Delikt begangen, so wird die Strafe entsprechend erhöht (Art. 7). Art. 8 sieht folgende interessante Bestimmung vor: Der Bürger, der ein vorsätzliches Delikt zum Schaden eines Eingeborenen begeht, wird, falls aus dieser Tat eine Schädigug des Rassenprestiges hervorgeht, mit der um ein Drittel erhöhten Strafe bestraft. Ebenfalls wird nach Art. 9 der Bürger bestraft, der, um sich oder einem anderen einen ungerechtfertigten Vorteil zu verschaffen, die Leicht- und Gutgläubigkeit eines Eingeborenen ausnutzt. Der Bürger, der Beziehungen geschlechtlicher Art mit einer eingeborenen Person unterhält, wird mit Gefängnis bis zu 5 Jahren bestraft (Art. 10). Erhält der Staatsanwalt davon Kenntnis, daß ein Bastard geboren ist, der vermutlich aus einer unerlaubten Verbindung zwischen Rassenfremden hervorgegangen ist, so hat er eine eingehende Untersuchung anzustellen, ob dieses Kind nicht aus einer strafbaren Verbindung stammt (Art. 11); im übrigen soll die Stellung und Behandlung derartiger Bastarde noch durch Sondergesetz geregelt werden (ein im Januar 1940 vom Ministerrat gebilligter Gesetzentwurf ist bisher noch nicht in Kraft getreten). Wer unbefugt als italienischer Bürger in den Gebieten Italienisch-Afrikas gewohnheitsmäßig öffentliche Plätze besucht, die den Eingeborenen vorbehalten sind, wird mit Haft bis zu

Digitized by Google

6 Monaten oder Geldstrafe bis zu 2000 Lire bestraft (Art. 12). Der Bürger, der in Italienisch-Afrika ohne schriftliche Erlaubnis des Gouverneurs dauernd von einem Eingeborenen Arbeit oder Handarbeitsleistungen zu seinem Vorteil verlangt, wird mit Geldbuße bis zu 5000 Lire belegt (Art. 13). Wer als Bürger in Italienisch-Afrika an öffentlichen Stätten, die den Eingeborenen vorbehalten sind, oder sonst an öffentlicher Stelle im Zustand offensichtlicher Trunkenheit angetroffen wird, wird mit Haft bis zu 1 Jahr oder Geldbuße bis zu 5000 Lire bestraft (Art. 14). Begeht ein Bürger andere, das Ansehen der italienischen Rasse verletzende Handlungen, die als solche in Strafgesetzen an sich nicht als Delikte aufgeführt sind, so tritt Haft bis zu 3 Jahren oder Geldstrafe bis zu 12000 Lire ein (Art. 17).

Andererseits trifft das Gesetz folgende Strafvorschriften für Eingeborene: Der Eingeborene, der eine Straftat unter Umständen begeht, die geeignet sind, das Ansehen der italienischen Rasse zu schädigen, wird mit der für dieses Delikt angedrohten, aber um ein Viertel erhöhten Strafe belegt (Art. 15). Begeht ein Eingeborener ein vorsätzliches Delikt zum Schaden eines Bürgers, so ist er, falls diese Tat eine Verletzung des Prestiges der italienischen Rasse nach sich zieht, mit der um ein Drittel erhöhten Strafe zu belegen (Art. 16). Verübt ein Eingeborener andere Handlungen, die das Ansehen der italienischen Rasse schädigen, die aber nicht als Straftaten an sich vorgesehen sind, so zieht dies für ihn Haft bis zu 3 Jahren oder Geldstrafen bis zu 12000 Lire nach sich (Art. 18).

Darüber hinaus ist in dem Gesetz noch bestimmt: Ist die rassenschädigende Tat ein Privatklagedelikt, so ist es von der Staatsanwaltschaft von Amts wegen zu verfolgen (Art. 19). Im übrigen berühren die in diesem Gesetz vorgesehenen Straferhöhungen nicht die Zuständigkeit der Gerichte (Art. 21). Mit diesem Gesetz sind frühere kolonialrassenrechtliche Vorschriften außer Kraft gesetzt, z. B. das Gesetz vom 19. IV. 1937.

Absichtlich ist über dieses beachtliche Gesetz ausführlicher berichtet worden, weil es in rassenrechtlicher Hinsicht eine einzigartige und, wie schon betont, entschieden vorbildliche Regelung darstellt. Br. Steinwallner (Bonn, Kölnstr. 93)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Ist die Coxa vara eine schwere erbliche körperliche Mißbildung im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses? (Aus einem Gutachten)

Mit 3 Abbildungen

Nach dem fachärztlichen Gutachten von Professor Baisch handelt es sich bei L. nicht, wie ursprünglich angenommen wurde, um das Krankheitsbild der sogenannten angeborenen Hüftgelenksverrenkung, sondern um eine Verbiegung und Deformierung von Schenkelkopf und Schenkelhals im Sinne einer Coxa vara. Dasselbe Krankheitsbild in abgeschwächter Form ist in dem fachärztlichen Gutachten auch bei den beiden Kindern des L., der Tochter E. und dem Sohn W., festgestellt worden. Die Röntgenbilder geben davon eine einwandfreie Bestätigung (siehe Abb.).

Beurteilung

Von der Coxa vara werden zwei Formen, eine Coxa vara congenita und adolescentium unterschieden. Im vorliegenden Falle handelt es sich offenbar um die erstere, an sich seltenere Form, da das Leiden sowohl bei L. als auch bei seinen Kindern schon beim Gehenlernen bemerkt wurde.

Beide Formen der Coxa vara werden heute zur Gruppe der regulatorischen Wachstumsmalazien gerechnet, die durch herdförmige Erweichungen am wachsenden Knochen charakterisiert sind. Als Folge davon können dann Deformierungen und Stellungsanomalien auftreten. Unter den Bedingungen der Entstehung dieser Krankheiten spielt eine erbliche Disposition zweifellos eine wichtige Rolle, was durch familiäres Auftreten dieser Krankheiten bewiesen werden konnte. Es bestehen aber außerdem enge

Digitized by Google

Beziehungen zu Störungen des Vitamin-A-Umsatzes und der Schilddrüsenfunktion. Durch diese neueren Forschungen ergeben sich günstige therapeutische Ausblicke.

Wenn man diese neueren Auffassungen auch für noch hypothetisch und nicht ausreichend für eine praktische Begutachtung hält, bliebe als Grundlage für die Begutachtung lediglich die bisherige erbpathologische Erfahrung. Da muß dann allerdings für die angeborene Coxa vara eine empfindliche Lücke festgestellt werden. Mehr als

Abb. 1. Vater

einige Fälle von gleichzeitigem Vorkommen bei einigen nahen Blutsverwandten (meist Geschwistern oder Eltern und Kindern) sind bisher nicht bekanntgeworden. Es kann deshalb eine solche Unterlage als nicht ausreichend für irgendwelche rassenhygienischen Maßnahmen erklärt werden.

Es läßt sich nicht bezweifeln, daß der Befund bei L. und seinen beiden Kindern recht eindrucksvoll ist. Die Auffassung, daß es sich hier um ein erbliches Leiden

Abb. 2. Sohn

Digitized by Google

handeln könne, ist deshalb wohl begründet. Die Erfahrungen der Erbpathologie mahnen aber doch zur Vorsicht bei der Deutung von einzelnen Beobachtungen. Eine gewisse erbliche Disposition möchte auch ich als gesichert annehmen. Es könnte aber sehr wohl sein, daß durch das Hinzukommen von irgendwelchen ungünstigen Außenbedingungen sich das Leiden bei L. in dem schweren Grad entwickelt hat. Auch bei seiner Tochter ist es auf der linken Seite noch zu erheblichen Deformierungen des

Abb. 3. Tochter

Schenkelkopfes und -halses gekommen. Bei dem Sohn dagegen ist die Anomalie nur in geringem Grad ausgeprägt. Nach den bisherigen Erfahrungen über die Erblichkeit bei den regulatorischen Wachstumsmalazien scheint es am wahrscheinlichsten, daß durch die erbliche Disposition nur in seltenen Fällen ernstliche Störungen vorwiegend bedingt werden; in den meisten Fällen kommt erst durch das Hinzukommen von exogenen Schädigungen die krankhafte Disposition zum Durchbruch. Durch entsprechende Prophylaxe und Therapie können diese Störungen wahrscheinlich wieder behoben werden.

Zusammenfassend komme ich somit zu dem Schluß: So wie sich mir der heutige Stand der Wissenschaft darstellt, kann ich die Coxa vara nicht unter den Begriff der schweren erblichen körperlichen Mißbildung im Sinne des GeszVeN. einordnen. Die gesetzlichen Voraussetzungen für die Anordnung der Unfruchtbarmachung des L. liegen nach meiner Auffassung deshalb nicht vor. v. V.

Aus dem Schrifttum

„Über Vererbung angeborener Herzfehler." Zeitschr. f. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre, Bd. 23, S. 695. 1939. Von Georg v. Knorre.

Verfasser glaubt, daß durch die Erfassung weiterer Volkskreise durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose: „Angeborener Herzfehler" eine häufigere geworden sei. Amerikanische Sektionsstatistiken ergaben einen Prozentsatz von 1,2 für kongenitale Herzanomalien. Trotz der Entwicklung der Röntgendiagnostik könne aber oft eine sichere Diagnose nicht ermöglicht werden. Auch für den Röntgenologen seien somit zur Abgrenzung der angeborenen von erworbenen Herzfehlern und zur Erkennung leichterer

Digitized by Google

Formen kongenitaler Vitien Sippenuntersuchungen bei angeborenem Herzfehler von Bedeutung. Verfasser unternahm es deshalb, die Sippen von 14 nicht ausgesuchten, schweren Fällen von angeborenem Herzfehler klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch durchzuuntersuchen. Im ganzen wurden 150 Personen erfaßt.

Durch die klinisch-röntgenologisch aufs beste durchgeführte Untersuchung konnte ein einheitlicher Vererbungsmodus nicht sichergestellt werden, wenn auch die Befunde in einigen Familien (4) Dominanz des Erbganges vermuten lassen. Anhaltspunkte für rezessive Vererbung der Anlage ergeben sich aus den Sippentafeln jedenfalls nicht. So fand sich auch keinmal Blutsverwandtschaft der Eltern. Auffällig ist das Vorkommen leichter Abweichungen des Herzens von der Form („formes frustes") und erworbener Herzfehler in den meisten Familien, in denen weitere typische angeborene Herzfehler nicht nachgewiesen werden konnten. Außer in einer Sippe gehäufter Kleinkindersterblichkeit konnten Korrelationen mit anderen Mißbildungen nicht gefunden werden. Leider ist der Verfasser bei den Untersuchungen nicht jeweils von einem Probanden ausgegangen, bei dem die Diagnose durch Autopsie gesichert war. Für den Kliniker und Röntgenologen erscheint an der Untersuchung wesentlich, daß sich die meisten Krankheitsfälle unter den Angehörigen der Probanden nur im Zusammenhang mit der Erkrankung der Ausgangsfälle und unter Anwendung der klinischen, elektrokardiographischen und röntgenologischen Untersuchungsmethoden geklärt werden konnten.

J. Mengele (Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Erbmasse und Krankheit von Dr. med. et phil. Gerhard Venzmer. 98 Seiten. 8°, mit 50 Abbildungen. Frankh'sche Verlagshandlung, Stuttgart. Kart. RM. 2,80, in Leinen geb. RM. 3,80.

Die Reihe seiner allgemeinverständlichen Bücher über verschiedene medizinische Gebiete hat Venzmer durch ein Büchlein ergänzt, das er den Fragen „Erbmasse und Krankheit" widmet. Mit den Befruchtungs- und Teilungsvorgängen der Keimzellen beginnend entwirft er zunächst ein Bild über die allgemeine Vererbungslehre, die Zwillingsforschung und Mutationsforschung, die Auslesevorgänge und Maßnahmen bei Naturvölkern und leitet dann über zu der Besprechung der hauptsächlichen im G. z. V. e. N. erfaßten Erbkrankheiten. Diese werden ausführlich in ihrem Wesen und ihrer Entstehung, ihrer Erkennung, ihrem Verlauf und ihrer Vererbungsweise geschildert. Schließlich wird kurz der Unterschied zwischen Kastration und Sterilisation erklärt und der chirurgische Eingriff der Unfruchtbarmachung bei Mann und Frau dargelegt. Mit einem Kapitel über Sterilisierungsbestimmungen fremder Länder und über positive Maßnahmen zur Hebung der Erbgesundheit — leider sehr kurz — schließt der Verfasser.

Besonders hervorzuheben ist die reiche Beigabe an Bildern, schematischen Darstellungen, Stammtafeln usw., wodurch das Buch an Anschaulichkeit besonders für den Laien gewinnt.

Die Wiedergabe der sehr problematischen Untersuchungen von Stiasny/Generales über „Erbkrankheit und Sterilität" erscheint dem Referenten nicht reif für eine populäre Darstellung. Ferner sei auf kleine Unrichtigkeiten hingewiesen. Das Gesetz z. V. e. N. spricht von „angeborenem" und nicht von „erblichem" Schwachsinn (S. 51), von „schwerem Alkoholismus" und nicht von „erblichem schwerem Alkoholismus" (S. 75). „Ererbte" Syphilis (S. 52) gibt es nicht.

Das interessant geschriebene Buch kann empfohlen werden.

J. Mengele (Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany.

Digitized by Google

NEUERSCHEINUNGEN:

Pars pro toto

Ein Beitrag zur Pathologie menschlicher Affekte und Organfunktionen

Von Dr. med. Rudolf Bilz, Berlin

(Schriftenreihe zur Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 5)
8°. 318 Seiten. Kartoniert RM 13.—

Konstitutionsschule

Einführung in die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Konstitution

Mit praktischen Beiträgen von R. Hüsgen, K. Klare, H. Harth-Schmitz, P. Sibbel, V. Teschendorff

Herausgegeben von Prof. Dr. med. Kurt Klare, Bielefeld, und Dr. med. Fr. Koester, Brilon-Wald

Gr.-8°. 92 Seiten. Mit 32 Abbildungen. Kartoniert RM 5.70

Allergie und Tuberkulose

Allergische und verwandte Phänomene bei Tuberkulose

Von Dr. Franz Ickert
Oberregierungs- und Obermedizinalrat in Stettin

8°. 142 Seiten. Mit 10 Abbildungen. Kartoniert RM 5.60

Selbstmord

Von Prof. Dr. Hans W. Gruhle

Gr.-8°. 166 Seiten. Mit 44 Kurven. RM 12.—, in Ganzleinen gebunden RM 13.50

Der gehemmte Mensch

Grundlagen einer Desmologie als Beitrag zur Tiefenpsychologie

Von Dr. med. H. Schultz-Hencke

Lex.-8°. 323 Seiten. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

Person und Charakter

Von o. Professor Dr. med. et phil. Rudolf Thiele
Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald

8°. 43 Seiten. Kartoniert RM 2.—

Der Gestaltkreis

Theorie der Einheit von Wahrnehmen und Bewegen

Von Viktor v. Weizsäcker

Lex.-8°. VIII, 179 Seiten. RM 10.—, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Soeben erschien:

Band 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Von Dr. M. Schwarz, o. Professor und Vorstand der Universitäts-Ohren- und Hals-, Nasenklinik, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Von Dr. Hellmut Eckhardt, Facharzt für Orthopädie, Geschäftsführer der Hauptabteilung II — Volksgesundheitspflege — des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst und der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung des Krüppeltums. Lex.-8°. IX, 373 Seiten. Mit 222 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

Band 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. F. Dubitscher, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1937. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. Berthold Kihn, Jena, und Prof. Dr. Hans Luxenburger, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 3: Die erbliche Fallsucht
Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)
Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. Klaus Conrad, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. J. L. Entres, Kutzenberg, Prof. Dr. Ferd. Adalbert Kehrer, Münster i. W., Prof. Dr. Friedrich Meggendorfer, Erlangen, Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn. — Lex.-8°. 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. Max Bücklers, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Clausen, Halle a. S., Prof. Dr. Bruno Fleischer, Erlangen, Doz. Dr. med. habil. Heinrich Harms, Berlin, Prof. Dr. Adolf Jess, Leipzig, Prof. Dr. Walter Löhlein, Berlin, Prof. Dr. Oswald Marchesani, Münster i. W., Prof. Dr. Wolfgang Stock, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Wegner, Freiburg i. Br. — Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befindet sich:

Band 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Prof. Dr. Joh. Lange †, Breslau — **Erblichkeit:** Prof. Dr. Hans Luxenburger, München — **Erbpflege:** Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik: Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel — **Erblichkeit:** Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel — **Erbpflege:** Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel. Redigiert von Prof. Dr. Ernst Rüdin, München

Der Preis von Band 4 wird etwa derselbe sein, wie die Preise der bereits erschienenen Bände.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

KAHLER, O. H., Dr., Frankfurt a. M., und WEBER, R., Dr., Bad Nauheim: Zur Erbpathologie von Herz- und Kreislauferkrankungen 215

GÜNTHER, R., Dr. med., Wien: Zum Erbgang der Lippen-Gaumenspalte. Mit 1 Abbildung 226

MÜLLER, R. F. G., Reg.-Med.-Rat Dr., Einsiedel: Erblehren aus alten indischen Nachrichten 230

Umschau 234

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 236

Aus dem Schrifttum 237

BAND 8 OKTOBER 1940 HEFT 10

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal (Band 7 umfaßt 6 Hefte = Juli bis Dezember 1939). – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei über „Tuberkulose-Literatur", ferner Prospektkarten „Gruhle, Selbstmord", „Klare und Koester, Konstitutionsschule", und Handbuch der Erbkrankheiten, Band 6".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 OKTOBER 1940 HEFT 10

Aus dem Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt am Main (Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)
und dem Konitzkystift der Stadt Bad Nauheim (Direktor: Prof. Dr. Lueg)

Zur Erbpathologie von Herz- und Kreislauferkrankungen[1])

Von Dr. O. H. Kahler und Dr. R. Weber

Die Zwillingsmethode wird in immer stärkerem Maße zur Erforschung der Bedeutung von Anlage und Umwelt für die Entstehung von Erkrankungen herangezogen. An die Stelle der Mitteilung kasuistischer Fälle ist die planmäßige Untersuchung von Zwillingsserien bestimmter Erkrankungen getreten. Auf dem Gebiete der Inneren Medizin ist diese Art von Zwillingsforschung erstmalig von Diehl und v. Verschuer für die Tuberkulose angewendet worden. Weitere Untersuchungen wurden von Eugster für Struma und Kretinismus, von Lehmann für Rachitis und Hyperthyreosen, von Claussen und Steiner über rheumatische Erkrankungen und zuletzt von Then Bergh für den Diabetes durchgeführt. Für die sozial so wichtigen Herzkrankheiten wurden Untersuchungen an einer auslesefreien Zwillingsserie bisher noch nicht vorgenommen.

Das große Krankenmaterial eines Herzkurortes mußte das geeignete Ausgangsmaterial einer derartigen Forschung sein. Aus dieser Erwägung heraus wurde aus der Zusammenarbeit des Instituts für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer) und des Konitzkystiftes der Stadt Bad Nauheim (Direktor: Prof. Dr. Lueg) Untersuchungen an einer auslesefreien Zwillingsserie vorgenommen.

Ungefähr die Hälfte der in unserer Arbeit verwerteten Zwillingspaare wurden durch standesamtliche Ermittlungen der Zwillingseigenschaft erfaßt. Es standen uns zu diesem Zwecke die Patienten, die am 1. IV. 1933—1. IV. 1938 im Konitzkystift zur Kur waren, zur Verfügung. Ferner konnten Patienten des Gutenbergheimes Bad Nauheim (Leiter Dr. Eckerle) der Jahrgänge 1937 und 1938 verwertet werden, sowie die Herzkranken, die auf Kosten der Landesversicherungsanstalt 1937/38 eine Kur, ebenfalls vorwiegend in Bad Nauheim, gemacht hatten.

Die standesamtliche Ermittlung der Zwillinge aus einem Krankenmaterial ist oft die einzige Methode zur Gewinnung einer auslesefreien Zwillingsserie. Der Nachteil dieser Methode ist neben dem großen Zeitaufwand und der Kostspieligkeit schließlich die Tatsache, daß auch mit dieser Methode nicht sämtliche Zwillinge erfaßt werden können. Auch in unserem Material wurde bei einem Teil der Fälle die Feststellung

[1]) Auszug aus der gleichnamigen Arbeit, erschienen in der Z. Klin. Med. 137 (1940), 380 u. 507.

Digitized by Google

der Zwillingseigenschaft unmöglich gemacht, weil bei den verheirateten Frauen in dem Krankenblatt oft der Mädchenname nicht vermerkt war, ferner durch nicht genaue Bezeichnung des Geburtsortes oder durch Geburt im Ausland. Nach Wegfall solcher Fälle konnte schließlich bei 7835 Kranken die Zwillingseigenschaft geklärt werden: unter ihnen fanden sich 99 Zwillingsprobanden. Es kommt also in unserem Material auf 79 Personen 1 Zwillingsproband. Diese Zwillingshäufigkeit hält sich im Rahmen der von anderen Untersuchern gewonnenen Zahlen. Nach Idelberger schwankt die Zwillingshäufigkeit bei einem kleineren Ausgangsmaterial, wie es auch das unsere darstellt, zwischen 32,0 (Kranke mit angeborenem Klumpfuß) und 90,0 (Kranke mit Hüftluxation). Von unseren 99 standesamtlich ermittelten Zwillingsprobanden fielen aber noch 54 — insbesondere infolge des vorzeitigen Todes des anderen Paarlings — aus, so daß aus dem standesamtlich ermittelten Ausgangsmaterial schließlich nur 45 Zwillingspaare verwertet werden konnten.

Wir haben daher unser Material durch nicht standesamtlich erfaßte Zwillinge ergänzt, insbesondere wurden durch den Stempel „Ist der Patient Zwilling?" weitere Zwillinge des Konitzkystiftes erfaßt, die dort nach dem 1. IV. 1938 zur Kur waren; ferner wurden mit Hilfe der gleichen Methode Herzkranke der Reichsversicherung für Angestellte ermittelt. Zuletzt konnten noch einige von Krankenanstalten gemeldete Zwillinge sowie herzkranke Zwillinge, die in den letzten Jahren im Rahmen der Gesamterfassung des Frankfurter Zwillingsmaterials im Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene untersucht wurden, mitverwertet werden. Wenn also auch unser Zwillingsmaterial nicht völlig einheitlich gewonnen ist, so kann es doch als eine im wesentlichen auslesefreie Serie (nach Luxenburgerscher Nomenklatur „beschränkt repräsentativ") bezeichnet werden.

Das so gewonnene Zwillingsmaterial wurde von uns auf einer zweimonatigen Autoreise durch nahezu ganz Deutschland im März bis Mai 1939 untersucht. Fast in allen Fällen konnten die noch lebenden Zwillinge persönlich untersucht werden; bei einigen PZ-Probanden genügte das Krankenblatt des Konitzkystiftes als Unterlage, so daß dann unter Umständen auf eine persönliche Untersuchung verzichtet werden konnte.

Die Feststellung der Eiigkeit der Zwillinge erfolgte mittels der Ähnlichkeitsdiagnose. Auch bei den Zwillingen mit verstorbenem Partner konnte die Eiigkeit durch anamnestische Erhebungen und Photographien so weit gesichert werden, daß auch diese Fälle in dem Material verwertet werden konnten. Nach der Feststellung der Eiigkeit erfolgte eine gründliche klinische Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung des Herzbefundes, wobei nach Möglichkeit besonders eine röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchung mit herangezogen wurde. Es ist selbstverständlich, daß nach Beendigung der Reise alle irgendwie erreichbaren Unterlagen, wie Krankenblätter, Akten der Versicherungsgesellschaften, angefordert und für die Arbeit mit verwertet wurden. Obwohl unser Zwillingsmaterial mit 92 brauchbaren Paaren recht groß ist, verringerte sich diese Zahl dadurch, daß Herzkrankheiten verschiedenster Art in diesem enthalten sind. Das Material ließ sich im ganzen in 4 Krankheitsgruppen aufteilen, und zwar in erworbene Herzfehler, Koronarsklerosen, Hypertonien und Hyperthyreosen bzw. Herzbeschwerden auf dem Boden der vegetativen Stigmatisation. Es sollen im nachfolgenden die Ergebnisse unserer Arbeit dargelegt werden.

Erworbene Herzfehler

Bei über einem Drittel der von uns untersuchten Zwillingsprobanden war ein erworbener Herzfehler nachzuweisen. Es konnte diese Diagnose bei 39 Zwillingspaaren, und zwar bei 12 erbgleichen und 27 erbverschiedenen (12 ZZ und 15 PZ) Paaren gestellt werden. Bei 20 dieser Zwillingsprobanden findet sich ein akuter Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte, in 6 Fällen konnte der Herzfehler auf eine fieberhafte Erkrankung, insbesondere Angina, zurückgeführt werden, während bei 13 Fällen die Infektionsanamnese im wesentlichen negativ war.

Digitized by Google

Welches sind die bisherigen Anschauungen über die Bedeutung der Erbveranlagungen für die Entstehung der erworbenen Herzfehler? Seit den Arbeiten von Pribram ist das familiäre Vorkommen von Herzfehlern bekannt. Dieses kann einmal durch eine Veranlagung für die zu Herzfehlern führenden Krankheiten, insbesondere den akuten Gelenkrheumatismus, erklärt werden, darüber hinaus könnte eine vererbbare Anfälligkeit der Herzklappen, insbesondere gegenüber dem rheumatischen Infekt, von Bedeutung sein. Für letztere Annahme wurde das gemeinsame Vorkommen von erworbenen Herzfehlern verschiedener Entstehungsursachen in denselben Familien angeführt, dann aber auch das Auftreten eines anatomisch ähnlichen Herzklappenfehlers bei nahen Verwandten. Nach den bisherigen Zwillingsuntersuchungen mußte die ganz ausschlaggebende Rolle äußerer Faktoren angenommen werden. Wir konnten in dem bisherigen Schrifttum, das meist kasuistisch veröffentlichte Fälle betraf, im ganzen 23 Zwillingspaare mit erworbenem Herzfehler auffinden, von denen sich nur 2 konkordant verhielten. Um die Frage einer Klappendisposition zu entscheiden, genügte das bisherige Material nicht.

In unserem eigenen Zwillingsmaterial haben wir zunächst die sicher rheumatischen Herzfehler, also Fälle, bei denen der Klappenfehler im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus entstanden war, für sich betrachtet. Hier fand sich unter 7 eineiigen Zwillingen 2mal, unter 13 zweieiigen Zwillingen 1mal Konkordanz. Bei den restlichen nicht sicher rheumatischen Herzklappenfehlern, deren Untersuchung aber häufig eine chronische Tonsillitis ergab, waren 5 EZ diskordant, unter 14 zweieiigen Zwillingen war 1mal Konkordanz festzustellen. Unter diesen letzten Fällen fanden sich auch einige EZ-Probanden, deren klinisches Zustandsbild der Durosiezschen Mitralstenose entsprach. Die Annahme, daß gerade für die erworbenen Herzfehler, bei denen in der Vorgeschichte ein Gelenkrheumatismus keine Rolle spielt, eine konstitutionelle Bedingtheit von Bedeutung sei, konnte also in unserem Material nicht bestätigt werden.

Wir haben dann sämtliche in unserem Material vorhandene Klappenfehler zusammen betrachtet. Für Klärung der Frage der Klappendisposition schien es uns erlaubt, auch Vitien von möglicherweise verschiedener Ätiologie zusammenzufassen. Es muß ja heute nach den Untersuchungen von Talalajew, ferner de Graff und Lingg als erwiesen gelten, daß mit den Herzfehlern, in deren Anamnese sich ein akuter Gelenkrheumatismus findet, die Zahl der rheumatischen Vitien nicht erschöpft ist. Diese Autoren fanden bei Sektionen von Personen mit Herzklappenfehlern, in deren Herzmuskel mikroskopisch Aschoffsche Knötchen nachgewiesen wurden und deren sicher rheumatische Natur damit bewiesen war, in 30—40% keine Gelenkerscheinungen in der Anamnese. Derartige Beobachtungen, wie auch die Anschauungen Klinges, haben dazu geführt, daß der engere Krankheitsbegriff des akuten Gelenkrheumatismus zu dem umfassenderen des rheumatischen Fiebers erweitert wurde. Auch in unserem Zwillingsmaterial fanden sich Hinweise für eine solche Anschauung. Unter 19 Zwillingsprobanden mit anscheinend nicht rheumatischem Herzfehler finden sich einmal bei einem erbgleichen Partner und 3mal bei dem erbverschiedenen Partner ein akuter Gelenkrheumatismus.

Wir geben nun in Tabelle I eine Übersicht über die Konkordanz-Diskordanz-Verhältnisse in unserem Material. Konkordanz wurde dann angenommen, wenn auch bei dem Paarling einwandfrei ein Herzklappenfehler nachzuweisen war.

Digitized by Google

Tabelle I

	Konkordant	Diskordant	Konkordant in Prozent
EZ	2	10	16,6
ZZ und PZ	2	25	7,4
ZZ	1	11	8,3
PZ	1	14	6,7

Läßt man das Befallensein der Herzklappen bei dem Zwillingspartner unberücksichtigt und nimmt Konkordanz an, wenn bei dem Paarling des Herzfehlerprobanden eine akute Polyarthritis mit oder ohne nachweisbarem Kreislaufschaden aufgetreten ist, so erhöhen sich die Prozentzahlen gleichmäßig bei erbgleichen und erbverschiedenen Zwillingen.

Es findet sich also sowohl in der Klappenbeteiligung als auch im gelenkrheumatischen Geschehen eine höhere Konkordanz bei EZ als bei ZZ. Der Unterschied ist allerdings bei der nicht genügenden Größe des Materials fehlerkritisch nicht gesichert; doch ist kaum anzunehmen, daß sich bei noch größerem Material das Konkordanzverhältnis noch weiter zugunsten der zweieiigen Zwillinge verschieben würde, so daß man es wohl als sicher annehmen kann, daß Herzklappenfehler bei EZ häufiger konkordant auftreten.

Es ist nun die Frage, worauf dieses höher konkordante Vorkommen bei EZ zurückzuführen ist. Ein solches braucht noch nicht durch die Annahme einer Klappendisposition erklärt zu werden. Es kann heute als gesichert gelten, daß für die Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus eine erbliche Disposition von großer Wichtigkeit ist. Ungefähr in einem Drittel der Fälle tritt bei EZ Gelenkrheumatismus konkordant auf, bei zweieiigen Zwillingen dagegen in weit geringerem Prozentsatz. Da rund in einem Drittel der Fälle das Überstehen eines Gelenkrheumatismus einen Herzklappenfehler nach sich zieht, wäre zumindest bei jedem 9. Paarling eines Zwillingsprobanden mit rheumatischem Herzfehler das Vorkommen eines Herzklappenfehlers zu erwarten. Dieser Prozentsatz ist weder in unserem Zwillingsmaterial noch bei den bisher veröffentlichten Zwillingsfällen wesentlich überschritten. Ganz sicher wird die Frage der Klappendisposition erst entschieden werden können, wenn genügend Fälle von EZ bekanntgeworden sind, die in Gelenkrheumatismus konkordant sind. Findet sich dann häufiger, als es der allgemeinen Erwartung entspricht, bei beiden Paarlingen eine Klappenbeteiligung, so wäre damit eine Herzklappendisposition erwiesen. Wir fanden in dem Schrifttum 6 erbgleiche Zwillingspaare mit Herzklappenfehler, von denen beide Partner eine Polyarthritis rheumatica durchgemacht hatten. Bei 3 dieser Fälle bestand wahrscheinlich Diskordanz. Auch diese Überlegung konnte also eine Klappendispostion nicht wahrscheinlich machen.

Die Beobachtung eines anatomisch sehr ähnlich erworbenen Herzfehlers bei nahen Verwandten muß einer Beobachtung aus unserem Material gegenübergestellt werden. Es fand sich bei einem erbgleichen Paar ein rheumatischer Herzklappenfehler verschiedener Lokalisation, und zwar bei dem einen Paarling eine leichte Mitralstenose, bei dem anderen eine Aorteninsuffizienz. Auch das Vorkommen von Herzklappenfehlern verschiedener Entstehungsursache

Digitized by Google

in derselben Familie kann unserer Ansicht nach nicht als Beweis für eine Klappendisposition verwertet werden. Solch eine Beobachtung kann auch dadurch erklärt werden, daß die scheinbar nicht rheumatischen Herzfehler auf dem Boden einer primären rheumatischen Karditis entstanden sind. Schließlich läßt sich mit der Annahme einer Klappendisposition schwer die Tatsache in Einklang bringen, daß das Befallenwerden der Herzklappen bei Gelenkrheumatismus in ganz hohem Maße von dem Alter, in dem der Gelenkrheumatismus durchgemacht wurde, abhängig ist. Während bei Erkrankung im Kindesalter eine Herzklappenbeteiligung fast 100%ig gefunden wird, sinkt diese mit zunehmendem Alter gleichmäßig ab.

Wir sind daher auf Grund unserer Zwillingsbeobachtung und allgemeinen Überlegungen zu der Auffassung gekommen, daß eine erbliche Klappendisposition für die Erkrankung an Herzfehlern nicht angenommen werden braucht. Für das Zurückbleiben eines Herzfehlers nach einer rheumatischen Erkrankung wären also andere Momente, wie etwa die Schwere der Infektion, das Erkrankungsalter oder eine bestimmte Immunitätslage von ausschlaggebender Bedeutung.

Koronarsklerose

Beweisende Unterlagen für die Bedeutung der Erbveranlagung für die Entstehung der Arteriosklerose liegen bis jetzt kaum vor. Planmäßige Familienuntersuchungen wurden nur für die Zerebralsklerose durchgeführt (Meggendorfer, B. Schulz). Wir wollen hier nur die Koronarsklerose behandeln, die ja auch zusammen mit der Aortensklerose autoptisch am häufigsten gefunden wird und der auch klinisch die weitaus größte Bedeutung zukommt. Auf diesem Gebiete liegen wohl einige auch autoptisch gesicherte Beobachtungen von familiär gehäuftem Auftreten vor (Gruber, Herapath und Perry u. a.), doch kommt solchen Einzelbeobachtungen wegen der Häufigkeit der Koronarsklerose in den höheren Lebensjahren kaum eine entscheidende Beweiskraft im Sinne der Vererbung zu. Wegen eben dieser Häufigkeit, der späten Manifestation und der Schwierigkeit der Erkennung am Lebenden stoßen Familienforschungen bei den arteriosklerotischen Erkrankungen auf große Schwierigkeiten; gerade daher sind hier Zwillingsbeobachtungen für die Klärung des Erbeinflusses von größter Bedeutung.

Im Schrifttum ist bisher lediglich eine Beobachtung über Koronarsklerose bei Zwillingen bekannt geworden, und zwar ein von Parade und Lehmann beschriebenes eineiiges Zwillingspaar mit konkordantem Vorkommen von Koronarthrombose auf dem Boden einer Koronarsklerose.

Bei 17 Zwillingsprobanden fanden wir klinisch gesicherte Koronarsklerose. Die Entscheidung, ob bei den einzelnen Paaren Konkordanz oder Diskordanz in einer sklerotischen Erkrankung der Herzgefäße vorliegt, war oft schwer zu treffen, da diese Diagnose in den Anfangsstadien dieser Erkrankung nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, und auch ein negativer elektrokardiographischer Befund eine solche Erkrankung nicht ausschließt. Wir haben daher, um eine tabellarische Zusammenfassung der Befunde zu ermöglichen, eine Einstellung in verschiedene Gruppen vornehmen müssen. Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über unsere Ergebnisse:

Digitized by Google

Tabelle II

	Absolute Konkordanz	Höchstwahrscheinliche Konkordanz	Fragliche bzw. wahrscheinliche Konkordanz	Kein Anhalt für Kreislauferkrankungen bei dem Partner
EZ	2	1	1	—
ZZ	—	1	2	5
PZ	—	1	3	1
ZZ + PZ	—	2	5	6

Von 4 eineiigen Zwillingspaaren ließ sich also bei dreien das Vorkommen von Koronarsklerose bei beiden Paarlingen sicher nachweisen, bei dem 4. Fall sprachen Zeichen beginnender Kreislaufinsuffizienz, eine röntgenologisch nachgewiesene Aortensklerose und im EKG. auf Herzmuskelschaden verdächtige Zeichen, ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit für eine Koronarsklerose. Von den 13 zweieiigen Zwillingspaaren fanden sich dagegen bei 6 keinerlei Zeichen für eine Kreislauferkrankung, und nur bei 2 Fällen konnte das Vorliegen einer Koronarsklerose bei dem Zwillingspartner auch elektrokardiographisch gesichert werden. Das konkordante Vorkommen von Angina-pectoris-Anfällen fand sich lediglich bei 2 eineiigen Zwillingspaaren. Wenn auch dieses Zwillingsmaterial noch klein ist, so ist es doch offensichtlich, daß die Konkordanz in Koronarsklerose bei EZ sowohl der Zahl als auch der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes nach ausgesprochener ist als bei erbverschiedenen Zwillingen. Die Tatsache, daß bei den 5 bis jetzt bekannten eineiigen Zwillingspaaren (einschließlich des Falles von Parade und Lehmann) in allen Fällen die Koronarsklerose bei beiden Paarlingen nachzuweisen war, weist eindeutig darauf hin, daß der Erbveranlagung für die Entstehung dieser Erkrankung eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Dem widerspricht natürlich nicht, daß, insbesondere für die Auslösung der stenokardischen Anfälle, äußere Faktoren wie seelische Erregung und Nikotinmißbrauch von großer Bedeutung sind. So trat in unserem Zwillingsmaterial in einem Falle bei dem Probanden nach einer besonders starken psychischen Erregung ein schwerer Angina-pectoris-Anfall auf, der wohl durch einen leichteren Herzinfarkt bedingt war. Sein eineiiger Zwillingsbruder hat dagegen niemals anginöse Beschwerden gehabt, doch tritt bei ihm beim Treppensteigen Atemnot, wie bei seinem Zwillingsbruder, auf, und das EKG. zeigt nach Arbeitsbelastung Zeichen einer mangelnden Koronardurchblutung.

Durch diese Zwillingsbeobachtungen sind erstmalig eindeutige Hinweise auf die Bedeutung der Erbveranlagung für die Entstehung der Koronarsklerose erbracht worden. Man wird annehmen können, daß in bestimmten Familien eine Disposition der Herzkranzgefäße zur frühzeitigen Erkrankung an Arteriosklerose vorliegt. Andere Erbanlagen werden hier von begünstigendem Einfluß sein können. Als solche fördernde Momente ist die diabetische Stoffwechselstörung anzusehen und wohl auch die essentielle Hypertonie, die fast in der Hälfte der Fälle bei Koronarsklerotikern anzutreffen ist. Wie weit daneben exogene Faktoren von Bedeutung sind, kann nach den bisherigen Zwillings-

Digitized by Google

untersuchungen nicht übersehen werden. Daß auch diese von Einfluß sind, machen vor allem 2 Beobachtungen wahrscheinlich. Einmal wird wahrscheinlich Koronarsklerose in verschiedenen Berufen verschieden häufig angetroffen, was allerdings erst an einem Sektionsmaterial gesichert werden müßte; ferner spricht die Tatsache, daß bei den hauptsächlich sich vegetarisch ernährenden ostafrikanischen Negern Arteriosklerose klinisch und autoptisch selten gefunden wird, für den Einfluß exogener Faktoren. Dagegen läßt sich eine wesentliche ursächliche Bedeutung des Nikotins statistisch nicht erweisen (White und Sharber). Der Nachweis einer erblichen Disposition für die Erkrankung an Koronarsklerose weist auch auf die Bedeutung der Erbveranlagung für die Arteriosklerose überhaupt hin.

Essentielle Hypertonie

Das familiäre Vorkommen von Hypertonie ist schon den alten Ärzten und Klinikern bekannt gewesen. Doch sind erst 1923 von Weitz die ersten systematischen Erblichkeitsuntersuchungen bei dieser Erkrankung durchgeführt worden. Er konnte die ausschlaggebende Bedeutung der Erbveranlagung für die Erkrankung an Hypertonie nachweisen. Das Vorliegen eines dominanten Erbganges wurde von ihm angenommen. Die Ergebnisse seiner Arbeit wurden von zahlreichen Autoren bestätigt. Auch aus den Befunden von Ayman, der ausgedehnte Blutdruckmessungen bei Kindern und Geschwistern von Personen mit normalem und erhöhtem Blutdruck anstellte, geht die Vererbbarkeit der Blutdruckhöhe klar hervor. Nach diesen Untersuchungen kann die wesentliche erbliche Bedingtheit der Blutdruckkrankheit schon als bewiesen gelten. Aufgabe der Zwillingsforschung wird es daher sein, neben der Bestätigung der Ergebnisse der Familienforschung etwaige Manifestationsschwankungen aufzuzeigen und das Mitwirken exogener Faktoren klarzulegen.

Schon in der ersten Zeit der Zwillingsforschung konnte die Abhängigkeit des normalen Blutdrucks von erblichen Faktoren mittels der Zwillingsmethode nachgewiesen werden (v. Verschuer, Curtius, Zipperlen, Weitz, Stocks). Auch das konkordante Vorkommen von Hypertonie bei eineiigen Zwillingen wurde schon in zahlreichen Fällen beobachtet; so gibt Weitz an, gegen 20 eineiige Zwillinge mit konkordanter Hypertonie gesehen zu haben. Immerhin fanden wir auch bei 3 in dem Schrifttum veröffentlichten EZ ein diskordantes Verhalten. Doch dürfen solche Beobachtungen nicht überbewertet werden, da bei den starken Schwankungen des Blutdrucks der Hypertoniker bei nicht laufender Blutdruckkontrolle durch Jahre hindurch Diskordanz vorgetäuscht werden kann. Diese erhöhten Blutdruckschwankungen der Hypertoniker lassen sich auch in unserem Material nachweisen. Die Differenz im systolischen Blutdruck zwischen den Zwillingspaarlingen ist in unserem Gesamtmaterial dadurch, daß zahlreiche Hypertoniker enthalten sind, wesentlich größer gegenüber dem von anderen Untersuchern bei kreislaufgesunden Zwillingen gefundenen Zahlen. Diese beträgt in unserem Material bei 24 EZ 15,2, bei 34 ZZ 24,7. Zählt man dagegen zur Berechnung der Differenz im systolischen Blutdruck nur die Paare mit einem Blutdruck unter 150 mm Hg, so gleichen sich auch unsere Werte mit 6,3 bei 12 EZ und 11,4 bei 18 ZZ den Werten anderer Untersucher an. Die größten Unterschiede im systolischen

Digitized by Google

Blutdruckwert zwischen den Paarlingen finden sich aber bei unseren 19 Zwillingspaaren mit essentieller Hypertonie. Hier beträgt die Differenz bei 7 EZ-Paaren 26,4, bei 12 ZZ + PZ 36,8. Interessant ist, daß bei diesen hypertonischen Zwillingen die Unterschiede im diastolischen Blutdruck mit 9,3 bei den erbgleichen und 23,1 bei den erbverschiedenen Zwillingspaaren wesentlich kleiner sind. Das Verhältnis von Diskordanz EZ zu Diskordanz ZZ + PZ ist für den systolischen Blutdruck etwa $1 : 1^1/_2$, für den diastolischen Blutdruck etwa $1 : 2^1/_2$. Dieser Befund bedeutet, daß sich der Erbeinfluß in der Höhe des diastolischen Blutdrucks stärker ausprägt, was der klinischen Erfahrung entspricht, daß der systolische Blutdruck stärker labil ist und durch Umwelteinflüsse leichter beeinflußt wird.

Wie verhalten sich nun die Konkordanz-Diskordanz-Verhältnisse bei unseren 19 Zwillingspaaren (7 EZ, 8 ZZ, 4 PZ) mit essentieller Hypertonie? Als Probanden wurden nur Personen mit ausgeprägter Blutdruckerhöhung genommen, Grenzwerte und Zwillingsprobanden mit renal bedingtem Blutdruck sind in nachfolgender Tabelle nicht verwertet.

Tabelle III

	Konkordanz	Diskordanz
EZ	6	1
ZZ	5	3
PZ	2	2
ZZ und PZ	7	5

Während also bei zweieiigen Zwillingen nur in etwa der Hälfte der Fälle beide Paarlinge an Hypertonie erkrankten, war bei den erbgleichen Paaren, mit Ausnahme eines Falles, die Hypertonie stets konkordant. Doch handelt es sich bei diesem Falle mit Wahrscheinlichkeit nicht um eine echte essentielle Hypertonie, sondern die Blutdruckerhöhung des einen Paarlings ist wohl auf eine Harnstauung infolge Prostatahypertrophie, die nur bei dem kranken Zwillingspaarling in starkem Maße ausgebildet war, zurückzuführen.

Immerhin fanden sich auch bei 4 der 6 konkordanten eineiigen Zwillingspaare mit essentieller Hypertonie recht erhebliche Unterschiede in den Blutdruckwerten; der systolische Blutdruck differierte immerhin bei ihnen zwischen 20 und 50 mm Hg. Da sich derartige Unterschiede bei mehrfachen Messungen fanden, sind sie wohl nicht nur als zufällig und vorübergehend anzusehen. So fand sich beispielsweise in einem Falle die deutlich stärkere Blutdrucksteigerung bei dem Paarling, der infolge seines Berufes als Gastwirt in wesentlich stärkerem Maße als sein Bruder sehr reichliche Mahlzeiten mit viel Fleisch und Gewürzen bevorzugte. Ein ähnliches Zwillingspaar mit einem deutlich niederen Blutdruckwert bei dem vegetarisch lebenden Paarling wurde schon vor Jahren von Krämer beschrieben.

Sucht man nach Gemeinsamkeiten bei unseren 4 eineiigen, in Hypertonie konkordanten Zwillingspaaren mit deutlichen Unterschieden im systolischen Blutdruck, so fällt folgendes auf: Es findet sich bei diesen 4 Fällen durchweg bei dem Paarling mit dem höheren Blutdruckwert ein wesentlich stärkeres Körpergewicht. Wenn auch diesem Zusammentreffen bei nur 4 eineiigen

Digitized by Google

Zwillingspaaren selbstverständlich keine allgemeinere Beweiskraft zukommt, so glauben wir doch nicht, daß die hier gefundene Beziehung von höherem Blutdruckwert zu höherem Körpergewicht rein zufällig ist. Eine Korrelation zwischen Körpergewicht und Blutdruckhöhe ist auch sonst statistisch gesichert. So konnten Reed und Love bei 5000 amerikanischen Offizieren nachweisen, daß bei den Personen, die im Alter von 56—64 Jahren an Hypertonie erkrankten, schon 20 Jahre vorher ein deutlich höheres Durchschnittsgewicht gegenüber der Normalgruppe festzustellen war. Das von uns gefundene höhere Körpergewicht bei den stärker hypertonischen eineiigen Zwillingspaarlingen läßt daran denken, daß die Ernährung als exogener Faktor hier von wesentlichem Einfluß ist. Allerdings ist auch die Erklärung möglich, daß die gleiche exogene Noxe (Hypophyse), die den höheren Blutdruck bei dem einen Paarling bewirkt, auch für das höhere Körpergewicht verantwortlich ist.

Die Zusammenhänge von Diätetik und Blutdruckhöhe sind nach klinischen Erfahrungen bekannt. Auf Weitz' Veranlassung durchgeführte Untersuchungen von Saile scheinen die Wirkung einer eiweißreichen Ernährung zu beweisen. Es fand sich nämlich bei fleischessenden Mönchen ein deutlich durchschnittlich höherer Blutdruckwert als bei vegetarisch lebenden Orden. Auch Beobachtungen aus der geographischen Pathologie weisen auf den Zusammenhang von Blutdruck und Ernährung hin. So wird z. B. bei afrikanischen Negerstämmen ein durchschnittlich niederer Blutdruck gefunden, während die in den amerikanischen Staaten lebenden Neger sogar häufiger an Hypertonie erkranken als die dort lebende weiße Bevölkerung. Diese Beobachtung zeigt besonders deutlich, in wie weitem Maße exogene Faktoren für die Entstehung der Hypertonie von Bedeutung sein können. Die vererbte Neigung zu einer krankhaften Blutdruckerhöhung wird offenbar erst durch das Hinzutreten von Umweltschäden manifest. Bei manchen primitiven Völkerstämmen fehlen scheinbar derartige Bedingungen.

Neben der Ernährung wurden besonders psychische Erregungen und seelische Konflikte für die Entstehung der Blutdruckkrankheit verantwortlich gemacht. Beobachtungen an eineiigen Zwillingen konnten eine solche Annahme bis jetzt nicht bestätigen. In einem von uns beobachteten Falle sowie zweier Fälle in dem Schrifttum fand sich keineswegs bei dem Paarling, der starken psychischen Erregungen ausgesetzt war, der höhere Blutdruck. Ebenso ergaben Untersuchungen von Weitz bei Geisteskranken mit Depressionen keinen durchschnittlich höheren Blutdruck. Auch eine direkte, die Hypertonie begünstigende Wirkung von Alkohol und Nikotin ließ sich bis jetzt statistisch nicht nachweisen.

Durch unsere Untersuchungen an 19 Zwillingspaaren mit essentieller Hypertonie konnte also die hervorragende Bedeutung der Erbveranlagung für die Entstehung dieser Krankheit bestätigt werden. Sie brachten aber auch neue Hinweise dafür, daß die Bedeutung exogener Faktoren nicht unterschätzt werden darf. Doch bildet das Vorhandensein einer Erbveranlagung wohl immer die Voraussetzung für die Entstehung dieser Erkrankung.

Hyperthyreosen

Als letzte Gruppe in unserem Zwillingsmaterial konnten wir Zwillinge mit Hyperthyreosen sowie Personen mit Herzbeschwerden auf dem Boden der vegetativen Übererregbarkeit in unsere Untersuchungen einbeziehen. Unser Zwillingsmaterial mit Hyperthyreose kann nicht für sich ausgewertet werden,

Digitized by Google

da eineiige Zwillinge in unserem Material fehlen. Gerade bei dieser Erkrankung liegen ja auch schon Zwillingsuntersuchungen an einer kleineren auslesefreien Zwillingsserie (Lehmann) vor. Lehmann hatte Familienuntersuchungen bei Hyperthyreosenkranken angestellt. Er konnte hiermit die besonders von v. Bergmann vertretene Anschauung des engen Zusammenhanges von Basedow, leichten Hyperthyreosen und Personen mit nur hyperthyreotischen Teilerscheinungen bestätigen. Diese vom Gesunden fließend ins Krankhafte übergehenden Zustandsbilder werden unter dem Begriff der „thyreotischen Konstitution" zusammengefaßt. Lehmann kommt auf Grund seiner Familienuntersuchungen zu der Überzeugung, daß die thyreotische Konstitution sich dominant vererbe. Bei unseren 8 zweieiigen Zwillingspaaren mit Hyperthyreose war in 2 Fällen die Hyperthyreose konkordant, 3mal fanden sich bei dem Zwillingspartner Zeichen ausgesprochener vegetativer Stigmatisation, während bei den drei übrigen Fällen der Zwillingspartner keine Auffälligkeiten bot. Wir geben im nachfolgenden eine Tabelle wieder, die das Konkordanz-Diskordanz-Verhalten in Hyperthyreose bei sämtlichen Fällen des uns erreichbaren Schrifttums und unserer eigenen zeigt. Die Zwillingspaarlinge, bei denen sich lediglich hyperthyreotische Teilerscheinungen fanden, sind hierbei als diskordant gezählt. Daß es sich hier um eine Vermengung von auslesefrei gesammelten Zwillingspaaren mit kasuistisch veröffentlichten Fällen handelt, muß betont werden. Trotzdem glauben wir, daß diese Zusammenstellung den tatsächlichen Verhältnissen annähernd nahe kommt, da bei den kasuistisch veröffentlichten Hyperthyreose-Zwillingen eine besondere Auslese nach Konkordanz bzw. Diskordanz nicht vorzuliegen scheint.

Tabelle IV

	Konkordanz in Hyperthyreose	Diskordanz in Hyperthyreose	Konkordanz in Prozent
EZ	5	4	55,5
ZZ + PZ	3	19	13,6
ZZ	2	12	
PZ	1	6	

Es tritt also ungefähr in der Hälfte der Fälle bei erbgleichen Zwillingspaaren eine Hyperthyreose konkordant auf, bei zweieiigen Zwillingen dagegen nur in einem Siebentel der Fälle, ein Ergebnis, das eindeutig die wesentliche Bedeutung der Erbveranlagung für die Hyperthyreose-Erkrankung aufzeigt. Als für die Hyperthyreose-Manifestation bedeutsame exogene Faktoren sei hier nur kurz in erster Linie auf psychische Erregungen (Sauerbruch), klimatische Faktoren und in manchen Fällen auf die Jodbehandlung hingewiesen. Der Angriffspunkt der Erbveranlagung bei den Hyperthyreosen ist nach neueren Anschauungen wohl nicht in der Schilddrüse selber, sondern in übergeordneten Zentren (Zwischenhirn) zu suchen.

Schließlich fanden sich in unserem Material 32 Zwillingspaare (8 EZ, 19 ZZ, 5 PZ), von denen sich bei mindestens einem Paarling Zeichen ausgesprochener vegetativer Übererregbarkeit nachweisen ließen. Die vegetative

Digitized by Google

Stigmatisation bestand hierbei in 13 Fällen ohne sonstige Zeichen einer Kreislauferkrankung, in den übrigen Fällen war sie insbesondere mit erworbenen Herzfehlern oder auch Hypertonie kombiniert. Wohl fanden sich bei den 8 erbgleichen Zwillingspaaren gewisse Unterschiede in der Stärke der vegetativen Zeichen zwischen den Paarlingen, doch waren diese in keinem Falle so deutlich, als daß Diskordanz hätte angenommen werden können. Unter den 24 zweieiigen Zwillingspaaren waren in 10 Fällen bei dem Zwillingspaarling keine Zeichen erhöhter vegetativer Erregbarkeit zu finden. Bei dem fließenden Übergang der vegetativen Stigmatisation ins Normale war die Entscheidung, ob Konkordanz oder Diskordanz anzunehmen sei, naturgemäß von subjektiven Eindrücken mit abhängig. Nachdem die erbliche Bedingtheit einzelner Zeichen, die wir der vegetativen Stigmatisation zurechnen, wie die starke respiratorische Arrhythmie oder der ausgesprochene Dermographismus, schon von anderen Untersuchern mittels der Zwillingsmethode festgestellt worden war, konnte hier gezeigt werden, in wie starkem Maße der Symptomenkomplex, den wir unter den Begriff der vegetativen Stigmatisation zusammenfassen, von Erbfaktoren abhängig ist. Daß daneben auch in manchen Fällen ein an sich normal erregbares vegetatives Nervensystem unter dem Einfluß von Infekten, Toxinen und innersekretorischen Umstimmungen, etwa durch eine Schwangerschaft, übererregbar werden kann, widerspricht natürlich unseren Ergebnissen nicht. Zuletzt möchten wir auf die häufige Kombination von Herzfehlern und vegetativer Stigmatisation hinweisen, die wohl nicht als reine Folge des Herzfehlers angesehen werden darf. Vielmehr müssen hier konstitutionelle Zusammenhänge angenommen werden.

Auf die elektrokardiographischen Befunde in unserem Zwillingsmaterial kann hier nicht eingegangen werden. Ebenso konnten in dieser kurzen Zusammenfassung nicht Einzelbefunde bei unseren Zwillingspaaren erwähnt werden, es muß daher auf unsere Originalarbeit, in der auch die Zwillingslegenden niedergelegt sind, verwiesen werden.

Zuletzt sei noch kurz auf die für die Praxis wichtigen Folgerungen aus unserer Arbeit eingegangen. Erbprophylaktische Maßnahmen kommen bei den hier behandelten Kreislaufkrankheiten im allgemeinen nicht in Frage. Dagegen müssen die Erkenntnisse über den Erbeinfluß bei Herz- und Kreislaufkrankheiten für die rechtzeitige Erkennung von Kreislauf-Frühschäden unbedingt mit herangezogen werden. Delius hat Nachuntersuchungen an Personen angestellt, die im Weltkrieg unter der Diagnose Herzneurose eine Rente erhielten. Er konnte nachweisen, daß viele dieser sogenannten Herzneurosen beginnende Hypertonien, Koronarsklerosen und Hyperthyreosen waren. In solchen Fällen wird man mehr als bisher auf das Vorkommen von Kreislaufkrankheiten in der Familie achten müssen. Der Nachweis einer Apoplexie bei einem Elternteil, das Vorkommen von Angina-pectoris-Anfällen bei Eltern oder Geschwistern wird dann in vielen Fällen ein wichtiger Hinweis auf eine beginnende organische Kreislauferkrankung sein. Damit sind wir imstande, vorbeugende Maßnahmen und eine frühzeitige, Erfolg versprechende Behandlung in die Wege zu leiten.

(Anschrift der Verf.: Frankfurt a. M., Gartenstr. 140 II, Bad Nauheim, Konitzkystift)

Digitized by Google

Aus der Poliklinik für Erb- und Rassenpflege, Berlin-Charlottenburg
(Leiter: Direktor im Reichsgesundheitsamt Dr. Ed. Schütt)

Zum Erbgang der Lippen-Gaumenspalte

Von Dr. med. Richard Günther

Mit 1 Abbildung

Die von Fall zu Fall unterschiedliche Art des Erbganges der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte führte Just zu der Arbeitshypothese, daß reine Hasenscharten vorzugsweise dominanten, Gaumenspalten dagegen in höherem Maße rezessiven Erbgang zeigen. Diese Hypothese wurde durch die Untersuchungen Steinigers über die erbliche Hasenscharte der Maus gut unterbaut.

In der Erbwissenschaft vom Menschen fand die Annahme eines unregelmäßig dominanten Erbganges der Spaltbildung in Lippe, Kiefer und Gaumen die größte Anhängerschaft. Mengele untersuchte ein nahezu auslesefreies Ausgangsmaterial, das trotz seiner Kleinheit (17 Fälle) dank der schlechthin erschöpfenden Sippenuntersuchungen starke Beachtung verdient. Von 13 als erblich erwiesenen Spaltbildungen folgen 8 dem unregelmäßig dominanten Erbgang, darunter 2 „leichte Fälle" (Hasenscharte und Lippen-Kieferspalte allein). Gerke teilte dagegen mit, daß in einem von ihm untersuchten größeren Material die Prozentzahl für Blutsverwandtschaft zwischen den Eltern von Spaltträgern der Norm gegenüber stark erhöht war, was für Rezessivität sprechen würde. Eine nach dem Schweregrad der Mißbildung getrennte Berechnung führte Gerke in dieser Mitteilung nicht durch. Es bleibt demnach offen, ob Blutsverwandtschaft der Eltern sowohl bei Hasenschartenträgern als auch bei Trägern von Gaumenspalten gehäuft festzustellen war, oder ob nur eine dieser beiden Gruppen diese Erscheinung bot.

Steiniger konnte durch seine Zuchtversuche nachweisen, daß die erbliche Hasenscharte der Maus auch bei nachgewiesenermaßen heterozygoten Trägern der Anlage ausgebildet werden kann (Dominanz). Die Heterozygoten scheinen aber die Anlage in geringerer Penetranz und Expressivität weiter zugeben als homozygote Anlageträger (Rezessivität). Auf dem Wege des Dominanzwechsels, der einerseits vom Genmilieu, andererseits von Umweltfaktoren stark abhängig ist, könne ein Übergang von Rezessivität zu Dominanz in den aufeinanderfolgenden Generationen erfolgen. Als stark wirksame Umweltfaktoren erkannte Steiniger einmal das Alter des Muttertieres, zum anderen dessen Wurfzahl. Mit zunehmendem Alter bzw. mit zunehmender Wurfzahl sinkt der Anteil der Mißbildeten unter den Nachkommen.

Unter Berücksichtigung der Erfahrungen der menschlichen Erbpathologie kommt Steiniger zu der Hypothese, daß im allgemeinen den leichteren Formen der Hasenscharte Heterozygotie bei überdeckendem Erbgang, den schweren Formen dagegen Homozygotie bei überdecktem Erbgang entspricht. Indem Steiniger auf die großen Übereinstimmungen der Verhältnisse bei Mensch und Maus, auf die bereits Reed hinwies, erneut eindringlich aufmerksam macht, bestätigt er die Tragfähigkeit der Hypothese seines Lehrers Just.

Dennoch wird aber gerade die Berücksichtigung der Erfahrungen der menschlichen Erbpathologie zu der Folgerung führen müssen, daß die All-

Digitized by Google

gemeingültigkeit der Hypothese Justs — vorläufig jedenfalls — nicht erwiesen ist. Wir folgen vielmehr der Vermutung v. Verschuers, daß verschiedene Hauptgene für Spaltbildung verantwortlich zu machen sind (Heterogenie). Damit findet ein Teil der Unterschiede, die zwischen einzelnen Sippen festzustellen sind, eine Erklärung. Jede Sippe, in der Spaltbildungen als Erbleiden vorliegen, erfordert demnach eine eigene Analyse des zugrunde liegenden speziellen Gens und des Erbganges, dem dieses folgt.

Mit der nachstehend wiedergegebenen Sippenübersicht glauben wir nun einen Fall vor uns zu haben, in dem das Verhalten des speziellen Gens hinsichtlich Erbgang und Manifestation der hypothetischen Forderung Justs gerecht wird.

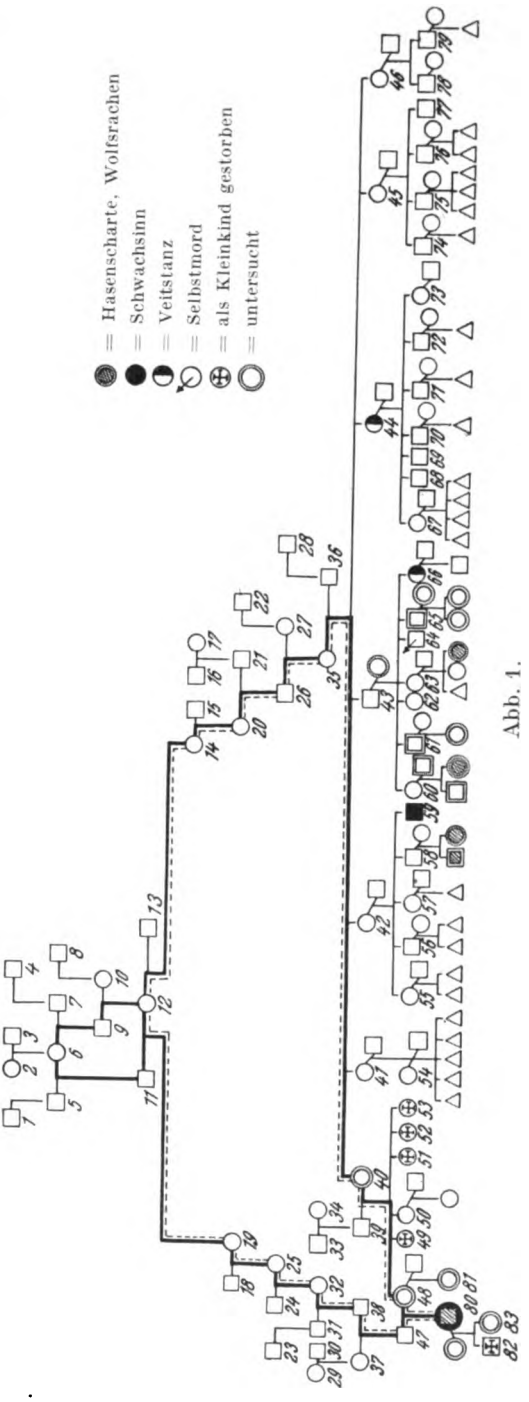


Abb. 1.

Der Fall war Gegenstand eines Verfahrens vor dem Erbgesundheits-Obergericht Berlin. Die in der Darstellung noch gebrauchte volkstümliche Bezeichnung „Wolfsrachen" ist insofern irreführend, als es sich bei den Mißbildeten um das Vorliegen von Gaumenspalten im Verein mit Hasenscharte handelt, ausgenommen die Tochter von Nr. 63. Diese trägt einen Spalt, der nur den weichen Gaumen einbezieht, Hasenscharte fehlt bei ihr.

Der Erbprüfling Nr. 80, der einer brandenburgischen Kleinbauern- und Handwerkersippe entstammt, leidet an einer mit gutem Erfolg operierten Hasenscharte und Gaumenspalte. Der Kiefer erscheint äußerlich normal. Dem Amtsarzt, der den Antrag auf Unfruchtbarmachung stellte, war bekannt, daß in der weiteren Verwandtschaft von Nr. 80 mehrfach Fälle von Hasenscharte und Gaumenspalte vorgekommen waren, so daß er die Erblichkeit der Mißbildung als erwiesen bezeichnete. Über die genauen Sippenverhältnisse konnte aber nicht ausreichend Auskunft gegeben werden. Die auf Ersuchen des befaßten Senates durch die Poliklinik angestellten Sippenuntersuchungen führten zu dem vorliegenden Bild (Abb.).

Digitized by Google

Die Sippenverhältnisse der 4 jüngsten Generationen ließen sich nur schwer und erst unter Zusammenfassung der Angaben aller untersuchten Sippenangehörigen klären. Es wurden 4 weitere Spaltträger in der gleichen Generation ermittelt. Dabei konnte festgestellt werden, daß die Ehefrau von Nr. 58, Mutter von 2 mißbildeten Kindern, aus einer Hasenschartenfamilie stammt. Die Kinder sind also von beiden Eltern her belastet. Die Verwandtschaftsverhältnisse ihrer Mutter ließen sich aber nicht eindeutig klären, so daß auf ihre Darstellung verzichtet werden mußte.

Bei der Untersuchung der Sippenangehörigen wurde auf das Vorliegen von Mikromanifestierungen der Anlage (vgl. v. Verschuer 1938) besonders geachtet. Solche konnten bei den als unauffällig dargestellten Personen nicht festgestellt werden. Es muß aber einschränkend betont werden, daß nur äußerliche Untersuchungen vorgenommen werden konnten. Spaltbildungen des von normaler Schleimhaut bedeckten Kiefers (submuköse Kieferspalten) können somit dem Untersucher entgangen sein. Diese können bekanntlich selbst dann, wenn Anomalien der Gaumenwölbung oder der Zahnentwicklung nicht festzustellen sind, vorhanden sein.

Nr. 81 (Halbschwester des Erbprüflings) und Nr. 83 (Tochter) weisen Klinodaktylie beider Fünftfinger auf.

Nr. 82 war eine Totgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat. Den glaubhaften Angaben der Eltern zufolge habe die Frucht, die bereits im Mutterleib abgestorben war, keinerlei Mißbildungen, insonderheit keine Spalte in Lippe, Kiefer oder Gaumen aufgewiesen.

In diesem Zusammenhang möchten wir auf die hohe Zahl klein Verstorbener unter den Geschwistern von Nr. 48 aufmerksam machen. Von im ganzen 6 Schwestern starben 4 vor Erreichen des 2. Lebensjahres. Nähere Einzelheiten, insbesondere ob diese Kinder mißbildet waren, konnten nicht mehr einwandfrei erhoben werden. Nr. 48 neigte offensichtlich zum Dissimulieren von Mißbildungen. Hier wäre für den vorliegenden Fall der einzige Anhaltspunkt dafür gegeben, daß auch in dieser Sippe unregelmäßige Dominanz vorliegt. Im Hinblick auf das Gesamtbild wagen wir nicht, diese Annahme auch nur als wahrscheinlich hinzustellen.

Dem Vorkommen eines Falles von Schwachsinn mittleren Grades (Nr. 59) legen wir im Zusammenhang mit den Spaltbildungen (im vorliegenden Fall!) keine besondere Bedeutung bei, da in einer so ausgedehnten Sippe entsprechend der Verbreitung des Schwachsinns in der Durchschnittsbevölkerung mit dem Auftauchen eines Falles gerechnet werden muß. Es sei aber auf die zahlreichen Beobachtungen hingewiesen, nach denen Hasenscharten neben anderen Mißbildungen gerade auch mit geistigen Defekten vergesellschaftet in Stammtafeln aufscheinen (Eckhardt, Häntzschel, s. a. Steiniger).

Zur Kenntlichmachung der Choreafälle hielten wir uns verpflichtet, obwohl nach Lage der Dinge jeweils nur eine infektiöse Chorea vorgelegen haben kann.

Die Zurückführung der Ahnenreihe von Nr. 80, der in bestem Glauben die Frage nach dem Vorliegen von Blutsverwandtschaft bei seinen Eltern verneinte, gelang auf Grund seiner eigenen Vorarbeit, indem er dem Untersucher die kirchenamtlichen Auszüge aus den Kirchenbüchern zur Verfügung stellte. In den kirchenamtlichen Aufzeichnungen fand sich kein Hinweis auf das Vorkommen von Spaltbildungen bei den bereits verstorbenen Ahnen von Nr. 80.

Um eine übersichtliche Form der Darstellung zu erhalten, wurde die Geschwisterreihe, der Nr. 40 entstammt, umgestellt. Die in der Abbildung gewählte Anordnung entspricht also nicht der Reihenfolge der Geburten. Dagegen ist für die Darstellung der Generation mit den Mißbildeten und derjenigen ihrer Eltern streng auf das Übereinstimmen der Geburtenfolge mit der Zeichnung geachtet worden.

Wir glauben für den vorliegenden Fall folgern zu dürfen, daß bei Nr. 80 eine zweifellos erbliche Lippen-Gaumenspalte vorliegt. Der Erbgang dieser Mißbildung ist sehr wahrscheinlich rezessiv, Nr. 80 homozygot für die Erbanlage. Damit entsprechen Erbgang und Erbeigenschaft der hypothetischen Forderung Justs, da es sich um eine schwere Form der Spaltbildung handelt. Ebenso, wie Nr. 80, sind auch die Kinder von Nr. 58 mit sehr großer Wahrscheinlichkeit homozygote Träger der krankhaften Anlage. Auch bei ihnen

Digitized by Google

liegt eine schwere Form der Mißbildung vor. Die Tochter von Nr. 63 dagegen ist vielleicht, analog den Erfahrungen Steinigers, als heterozygote Anlageträgerin aufzufassen (geringere Expressivität). Da sie bisher keine Nachkommen hat, ist auch nicht vermutungsweise zu klären, ob hier ein Dominanzwechsel vorliegt. Wäre dies der Fall, so müßte man erwarten, daß unter ihren Kindern wiederum Spaltträger auftreten, vorausgesetzt, daß Genmilieu und Umweltfaktoren entsprechend zusammenspielen.

Ungeklärt bleibt der Erbmodus für die Tochter von Nr. 60, die an der schweren Form der Mißbildung (Hasenscharte, Gaumenspalte, schwere Sprachbeeinträchtigung) leidet und der Hypothese folgend homozygote Anlageträgerin sein müßte.

Die Erscheinung, daß der Erbstrom, ausgehend von der Stammutter Nr. 12, mit so schicksalhafter Gesetzmäßigkeit über 5 bzw. 6 Generationen die Anlage weitergetragen hat, darf vielleicht zu der Folgerung führen, daß nur ein Gen für die Ausbildung der Lippen-Gaumenspalte verantwortlich ist (vgl. Steiniger), wobei das im Einzelfall verantwortliche spezielle Gen aus dem Sippenbefund diagnostiziert werden muß (s. o.). Die Annahme, daß mehrere Gene zusammentreffen müßten, ehe sich die Lippen-Gaumenspalte manifestieren kann, würde verlangen, daß große Genkomplexe nahezu unverändert über viele Generationen hinweg vererbt worden wären. Hält man sich den Generation für Generation erfolgenden Einstrom neuen Erbgutes vor Augen, ist das ein sehr unwahrscheinlicher Vorgang.

Im Hinblick auf Steinigers Erfahrungen hinsichtlich der Wirksamkeit von Umweltfaktoren erscheint es nicht uninteressant, der Frage nach dem Lebensalter der Mütter bei Geburt ihrer Kinder nachzugehen. Wir konnten folgende Feststellung treffen:

Bei Geburt von Nr. 9 war Nr. 6 22, von Nr. 11 38 Jahre alt. Nr. 12 bei Geburt von Nr. 14 22 (Nr. 13 37), von Nr. 19 30 (Nr. 11 37) Jahre alt. Nr. 14 30 (Nr. 15 34); Nr. 19 30 (Nr. 18 37); Nr. 20 31 (Nr. 21 23!); Nr. 25 31 (Nr. 24 36); Nr. 27 24 (Nr. 26 26); Nr. 32 31 (Nr. 31 29!); Nr. 35 25 (Nr. 36 30); Nr. 37 34 (Nr. 38 34); Nr. 40 24 (Nr. 39 24); Nr. 48 war bei Geburt des Erbprüflings 19 Jahre alt, bei ihrer 2. Geburt 32! Jahre alt (Nr. 47 21 Jahre).

Es ergibt sich somit, daß die Stammütter Nr. 6 und Nr. 12 als junge Frauen je ein Kind bekamen, denen in zeitlich weitem Abstand die beiden anderen Stammväter bzw. -mütter folgten. Sehr jung waren lediglich die Eltern von Nr. 80 selbst, während alle übrigen weiblichen Ahnen fast regelmäßig das 25. Lebensjahr bei Geburt des fraglichen Kindes vollendet, größtenteils aber weit überschritten hatten.

Bei Geburt von Nr. 82 und Nr. 83 stand die Ehefrau des Erbprüfling im 23. bzw. 25. Lebensjahr. Da Nr. 80 Homozygot ist, muß er die Anlage auf beide Kinder vererbt haben. Daß beide Kinder, Nr. 83 nachgewiesenermaßen, frei von der Mißbildung waren, entspricht der Erwartung bei rezessivem Erbgang. Daß kein Dominanzwechsel (Tochter von Nr. 63?) erfolgte, kann nicht gut der Wirksamkeit des mütterlichen Alters zugeschrieben werden. Anders bei Nr. 81. Hier könnte daran gedacht werden, daß das mütterliche Alter, vorausgesetzt, die Anlage wurde von Nr 81 überhaupt ererbt!, auf die Manifestierung Einfluß genommen hat.

Es liegt uns fern, aus der vorstehend wiedergegebenen Sippe irgendwelche allgemeineren Schlüsse zu ziehen, wie aus dem eingangs Gesagten bereits hervorgeht. Das Bild nur einer Sippe kann allenfalls als Veranschaulichung vermuteter Zusammenhänge herangezogen werden. Niemals darf ein Einzelfall zu weitergehenden Schlußfolgerungen verleiten, da bereits die nächste, in einem gleichgelagerten Fall angestellte Sippenuntersuchung alle soeben gezogenen allgemeinen Schlüsse umstoßen kann.

Digitized by Google

Lediglich eine Erfahrung, die die Sippe zu illustrieren geeignet ist, glauben wir noch betonen zu sollen: Nur in sehr wenigen Fällen ist es notwendig, das Inerscheinungtreten einer als erblich erwiesenen Mißbildung auf eine mutative Veränderung des Erbgefüges der mißbildungsfreien Elterngeneration zurückzuführen.

Schrifttum

Claussen, F., Erbarzt 8 (1940): 5. — Eckhardt, H., Dtsch. Kieferchir. 5 (1938): 260. — Gerke, J., Ziel und Weg 23 (1938): 651. — Häntzschel, K., Diss. Leipzig 1935. — Just, G., Z. Morph. u. Anthrop. 34 (1934): 120. — Mengele, J., Z. menschl. Vererb.- u. Konstitlehre 23 (1939): 17. — Reed, zit. nach Steiniger. — Steiniger, F., Z. menschl. Vererb.- u. Konstitlehre 23 (1939): 427. — v. Verschuer, O., Erbarzt 5 (1938): 57; 7 (1939): 65.

(Anschrift des Verf.: Wien 89, Heilanstalt Steinhof)

Zusatz des Herausgebers: Durch die vorstehend von Günther mitgeteilte Sippenbeobachtung wird die Hypothese des rezessiven Erbgangs für die schwereren Formen der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten nicht gestützt. Es müßten dann nicht nur die Eltern des Probanden (Nr. 80) Heterozygoten sein, was auf Grund der Blutsverwandtschaft der Eltern angenommen werden könnte, sondern auch Nr. 58 und 60 der Sippentafel müßten jeweils einen Heterozygoten geheiratet haben. Diese Annahme ist recht unwahrscheinlich. Die Beobachtung von Günther scheint mir deshalb mit meiner Annahme eines dominanten entwicklungslabilen Hauptgens mit schwachem Durchschlag (Penetranz) besser in Einklang zu stehen. Bei Kleinbauern- und Handwerkersippen aus ländlichen Gegenden ist Blutsverwandtschaft in weiter zurückliegenden Generationen ein zu häufiges Ereignis, als daß eine solche Feststellung für den Nachweis des rezessiven Erbgangs im einzelnen Fall von wesentlicher Bedeutung sein könnte. Auch scheint mir der Schwachsinn bei dem Probanden und bei Nr. 59 der Sippentafel nicht ohne „besondere Bedeutung" zu sein. Auch aus anderen Sippen mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten gewinnt man den Eindruck, daß es offenbar Erbanlagen mit polyphäner Wirkung gibt. v. V.

Erblehren aus alten indischen Nachrichten

von Reg.-Med.-Rat Dr. Reinhold F. G. Müller, Einsiedel

Die Inder kannten bereits vor einem Jahrtausend Erbkrankheiten in ihren ärztlichen Lehren wie auch in ihrem Brauchrecht mit seiner Anwendung bei Eheschließung. Diese alte, indische Einstellung ähnelt somit wenigstens äußerlich unseren modernen Anschauungen, welche sich unmittelbar seit etwa einem Jahrhundert auf den Beobachtungen einiger Forscher aufbauen, in ihren tieferen Grundlagen jedoch noch wenig geklärt sind. Die hier folgenden Darlegungen werden versuchen, allein aus indischen Überlieferungen mit ihren mannigfachen Gedankengängen nach einigen skizzierten Beispielen einen entwicklungsgeschichtlichen Überblick zu geben, ohne angrenzende Belange in ihren ursächlichen Verbindungen eingehender zu behandeln.

Ein bekanntes Beispiel bietet zur einführenden Beachtung das Brauchrecht im sogenannten Gesetzbuch des Manu, welcher nach Sagen der Urvater der Menschen und Ordner ihrer Sitten gewesen sein soll. Jedenfalls bestand dieses Lehrwerk vor 1000 Jahren ungefähr in der jetzt überkommenen Form. Dort wird in III, *4ff.* angeordnet, daß der Zweimalgeborene, wie sich der Inder arischer Abkunft nannte,

Digitized by Google

kein Weib ehelichen soll aus Sippen, „welche die Opfer unterlassen, welchen männliche Nachkommen mangeln, welche die alten Überlieferungen vernachlässigen und deren Angehörige am Körper dicht behaart sind, an Afterknoten, Schwindsucht, Verdauungskrankheiten, weißem oder schwarzem Aussatz leiden". Diese sechs Krankheitsgruppen, deren Bezeichnungen nur behelfsmäßig übersetzt sind, werden im Sinne von Erbleiden dann in XI, *49ff.* erweitert und aus bösen Handlungen abgeleitet, welche nach indischem Glauben in einem früheren Leben begangen wurden[1]).

Eine ärztliche Zusammenfassung der Erbpathologie bietet die Cikitsākalikā (= Knospe der Heilkunst) des Tīsaṭa, welches von Indern auf 970 datiert, kritisch aber kaum früher als im 11. Jahrhundert anzusetzen ist[2]). Dort werden einleitend in *8* unheilbare Krankheiten erörtert: „Jene gefährlichen Leiden, welche durch Taten [in einem früheren Leben] erzeugt wurden, welche gleichzeitig mit den Menschen entstehen, welche aus der Häufung der drei Fehler erzeugt wurden, welche schon lange Zeit bestehen, mit bösen Zufällen verbunden sind und einen vermögenslosen Kranken betreffen, dessen [Verdauungs-] Feuer erlischt, derartige [Leiden] sind mit Heilmitteln nicht anzugehen."

Die oben erwähnten drei Fehler beziehen sich auf Wind, Galle und Schleim, nach welchen häufig die indische Pathologie geordnet ist[3]). Ihre schwerste Form ist durch die Häufung, durch die Einwirkung aller drei Fehler, gekennzeichnet und jenen Krankheiten gleichgestellt, welche den Taten in einem früheren Dasein entspringen. Von diesen Erbleiden werden dann in *9—10* aufgezählt: „Anschwellung des Leibes (Wasserbauch), Hämorrhoiden, Tollheit, Epilepsie, Blutfluß, Lahmheit, Verfall des Gehörs, Verfall der Sprache, Harnkrankheit, Mastdarmfistel, Menstrualblutungen, Windkrankheit, weißer Aussatz, Schwindsucht, Nachtblindheit, Star, Mund- und Nasengeschwüre, (ausgedehnte) Schwellungen, skrofulöse Geschwüre, Elephantiasis, Lepra in Form von schwarzen Pusteln mit rotem Rand, stechender Schmerz in den Schläfen, lotusförmiger Aussatz, Blutgeschwulst, Wundrotlauf, Beben am ganzen Körper, Hemiplegie, Kropf, Halsbräune, Starrkrampf, Windblut und andere." Die Übertragung dieser Krankheitsbezeichnungen nach Jolly muß gleichfalls als behelfsmäßig gelten[4]); denn die ärztlichen Lehren sind nach ihren schulmäßigen und zeitlichen Einstellungen teilweise unstimmig und auch nicht so weit aufgeklärt, daß danach Krankheitsnamen unmittelbar in moderne Anschauungen übertragen werden können. Immerhin bildet die Anführung der Krankheiten auch mit dieser Einschränkung einen übersichtlichen allgemeinen Anhalt für ihre Ursachen. Die letzten werden durch Taten ausgelöst, wie Raub, Geschlechtsverkehr mit der Ehefrau des Lehrers, Priestermord usw., zusammenfassend in *12:* duḥkarmabhis = durch Miß-Taten der Menschen, durch „Sünden" von Jolly übersetzt[5]), demnach mit einem Ausdruck biblischen Sprachgepräges. Diese Nebenbemerkung führt zu grundsätzlichen Fragen, die für eine Untersuchung der Erblehre nicht ganz unbeachtet bleiben können.

Der leitende Gedankengang scheint dabei Vorstellungen von der sogenannten Seelenwanderung zu durchlaufen. Aber nicht einmal ein Ausdruck für einen Seelenbegriff wird benutzt, sondern ursächlich allein die Tat, welche nur nach den Sachverhältnissen als eigene zu werten wäre. Diese unmittelbar und sachlich gebundenen Schlußfolgerungen dürften kaum aus herrschenden Zeitströmungen des allgemeinen Geisteslebens herausfallen, einer überkommenen pansophischen Ausrichtung, an welcher die alten Ärzte ursprünglich beteiligt waren, gegenüber aufkommenden

---

[1]) Vgl. Volk u. Rasse 1935: 22-23; ausführlicher in Sudhoffs Arch. 27 (1935): 382-394. (Meine Ableitung von arśas aus arṣ- ist falsch.)

[2]) Jolly, Zur Quellenkunde der indischen Medizin. 4. Cikitsākalikā des Tīsaṭācārya. Z. dtsch. morgenländ. Ges. 60 (1906): 413-468. (Der gesamte Text ist in Lahore vikr 1983 herausgegeben worden.)

[3]) Vgl. Sudhoffs Arch. 32 (1939): 290-314.

[4]) Vgl. Anm. 2, a. O., S. 445; auch die Erläuterungen des Kommentars helfen nicht wesentlich weiter.

[5]) Nach dem Kommentar überträgt Jolly, a. O., S. 453 duḥkarman mit schlimmer Tat.

Digitized by Google

religiösen Bestrebungen, deren Ursprung asiatischem *Boden* entstammte[1]). Jedenfalls bietet der Arzt aus dem 7. Jahrhundert Vāgbhaṭa mit der Einleitung zur Körperlehre im Hṛdaya die erste Einstellung: „Wenn Samen und Blut von feuriger Beschaffenheit sind, so wird als Wesen, welches von Taten und Plagen begleitet ist, ein Embryo erzeugt aus dem Bestreben der Vereinigung, wie Feuer im Drillholz"[2]). Der Mensch ist also bei seiner Erzeugung durch Taten (karman) und Plagen (kleśa) belastet, welch letzte im Kommentar als Leidenschaft usw. (Haß, Stolz, Unwissenheit, falscher Glaube, Zweifel)[3]) erläutert werden, höchstwahrscheinlich nach Anschauungen der Buddhisten, unter denen die Lehren des Vāgbhaṭa Anklang gefunden hatten.

Die Buddhisten entwickelten bekanntlich besonders die Karmanlehre, während sie eine Seelenlehre ablehnten oder sich ihr gegenüber zurückhaltend verhielten[4]). Hingegen wird den Jinisten allgemein auch die Entwicklung einer Seelenlehre zugeschrieben, zumal bei dem Ausdruck für Seele: jīva. Inwiefern allgemein diese Übertragung berechtigt ist[5]), kann hier unerörtert bleiben; die wörtliche Herleitung aus jīv = leben reicht zur Bestimmung ärztlicher Anschauungen aus: jīva = lebendig. Werden zu den einschlägigen Fragen über die Erzeugung des Menschen Grundanschauungen aufgesucht, so gewährt einen Anhalt die als ältest geltende Fachsammlung des sagenhaften Arztes Caraka und seines Vorgängers Ātreya. In dem nach ihm benannten Sammelwerk lehrt Caraka in der Einleitung zum 3. Abschnitt der Körperlehre, daß die ursächlichen Anteile des Embryo sind: Samen, Blut und jīva = der lebendige, so auch im 4. Abschnitt wiederholt. Der lebende Anteil wird dann näher ausgeführt als ein geistiger [aber stofflich aufgefaßter] Bestand durch Raum-Wind-Feuer-Wasser-Erde, im 5. Abschnitt entsprechend Land-Regen-Blitz-Sturm-Raumzustrahlung aus dem Brahman, dem ursprünglichen Himmelsfeuer[6]). Nach dieser kurzen Andeutung der alten und oft benutzten Beziehungen zwischen der Groß- und Kleinwelt wird verständlich, wenn die Einleitung der Körperlehre erklärt: jīvo'vakrāmati = der lebendige (Teil) steigt herab (zur Bildung des Embryos); auch in anderen ärztlichen Lehren heißt der Titel dieses Abschnittes garbhāvakranti = Herabkunft des Keimes[7]). Aber auch in der späteren absprechenden Lebenswertung der Inder ist hier nicht eine ursprüngliche Auslösung einer Erbpathologie zu suchen, sondern in den beiden anderen Anteilen, welche zur Bildung des Menschen beitragen, im Samen und Blut.

Das chirurgische Sammelwerk, welches nach dem sagenhaften Arzt Suśruta benannt ist, bringt im 24. Abschnitt der Lehrstrophen (sūtra) eine Siebenteilung der Krankheiten, ohne eine Karmanlehre zu berücksichtigen. Die beiden ersten Gruppen beziehen sich auf eine Erbpathologie, gekennzeichnet (durch ādi- und janman-) als Ur- oder ursprüngliche Leiden. Die letzten betreffen nur Einwirkungen der Mutter während der Schwangerschaft, wonach das Kind lahm, blind, taub, stumm, näselnd-sprechend oder zwerghaft wird. Die erste Gruppe umfaßt Aussatz,

[1]) Vgl. Frauwallner, Der arische Anteil an der indischen Philosophie. Wien. Z. f. d. Kunde d. Morgenlandes 46: 267-291.

[2]) Den Zeugungsakt vergleichen die Inder oft mit dem Drillen des Feuers, was Roth in der Z. dtsch. morgenländ. Ges. 43 (1889): 590-595, dargelegt hat; vgl. auch Asia Major 6 (1930): 332.

[3]) Hilgenberg und Kirfel, Vāgbhaṭa's Aṣṭāṅgahṛdaya, 162 (Leiden 1937ff.).

[4]) S. Dasgupta, A History of Indian Philosophy I: 75, 93, 115, 117, 168; vgl. Rhys Davids, Soul (Buddhist) in Encyclopaedia of Religion and Ethics XI (1920): 731-733.

[5]) Vgl. zur Übersicht: Eisler, Wörterbuch der philosophischen Begriffe III: 1-30, oder Hastings, Encyclopaedia of Religion and Ethics XI (1920): 725-755; XII (1921): 425-441. Als besonderes Beispiel für unstimmige Auffassung zu obiger Frage: Bei der Erläuterung seiner Jainadogmatik übersetzt Jacobi in der Z. dtsch. morgenländ. Ges. 60 (1906) jīva mit „Seelen", jedoch unmittelbar darauf a-jīva mit „Lebloses".

[6]) Zum Auszug der sehr zusammengesetzten Anschauungen vgl. Isis XXIII, 25-53 (Burges 1935), Janus XXXIX: 74-93 (Leiden 1935).

[7]) Vgl. Hertel, Der Planet Venus im Awesta. Ber. Verh. Sächs. Akad. Wiss., phil.-hist. Kl. 87 (1935): 12-13.

Digitized by Google

Afterknoten (erweitert im Kommentar durch Harnruhr und Schwindsucht) und wird durch Fehler des Samens und des Blutes verursacht, als Einwirkungen des Vaters und der Mutter. Gegenüber modernen Vorstellungen ist eine kurze Erläuterung der altindischen Vorstellungen dieser elterlichen Ursachen erforderlich.

Das Blut an sich wurde von den Aruern verabscheut; bei ihren Opfern bildete es die Abgabe für Dämonen und Feinde; in der Medizin ist es ursprünglich der 4. Fehler[1]). Erst chirurgische Erfahrungen scheinen die Wertung des Blutes als Lebensträger begünstigt zu haben und danach seine wieder stärkere Beachtung als zweite Stufe im Stoffwechselaufbau des Körpers[2]). Jedoch die Lehre der Umwandlung des Körpersaftes in das Blut beschränkt sich der Sachlage nach beim Weibe auf das Körperinnere; nur als äußere Erscheinung der Reife wird das Menstrualblut beachtet[3]), jedoch äußerst verabscheut und kann schon deshalb nicht als Fortpflanzungsstoff beurteilt werden. Das beweist seine Bezeichnung als ārtava = zum ṛtu gehörig. Denn ṛtu = Zeitabschnitt bezieht sich ausdrücklich im 3. Abschnitt der Körperlehre auf jenen nach der Menstruation, nach welcher erst der Beischlaf gestattet war. Der Zeitbegriff von ṛtu beruht auf seiner Grundbedeutung als Himmelslichtstrahlung[4]), also einer Vorstellung eines Feuers, so daß danach es selbstverständlich ist, wenn in der Lehreinleitung der Zeugungsstoff des Weibes āgneya = zum Feuer gehörig oder feurig genannt wird. Damit wird vom Arzt nicht in dichterischer Spielerei eine Liebeshitze ausgewertet, sondern eine alte Lebensanschauung, welche vielleicht noch deutlicher beim Samen erkennbar ist.

In den ältesten arischen Überlieferungen ist bereits nach den vielen Benennungen der Samen eindeutig Feuer[5]) und dient zum Ausdruck der Befruchtung und Entfaltung des Lebens nicht nur unter Einengung auf die Kleinwelt. Diese grundsätzliche Wertung beherrscht derart Erfahrungen, daß im 80. Lied des 10. Kreises vom Ṛgveda überhaupt nicht der Samen erwähnt wird: „Das Feuer [dringt durch] die Frau, deren Bauch[6]) eines Sohnes schwanger wird." Bei den Erfahrungen der alten viehzüchtenden Arier war nachweislich die Bedeutung des Hodens bekannt; er wird feurig (ṛju) genannt, sein Saft mit Feuer begabt (svarvat). Wenn daher zu Beginn der Körperlehre in der Suśrutasammlung der Samen als saumya = zu Soma gehörig bezeichnet wird, so klingt dabei sicherlich eine feurige Eigenschaft mit, gleichgültig, ob unter Soma hier der alte Rauschtrank oder der Mond zu verstehen ist. Und die gleiche Bedeutungsrichtung dürfte auch die unmittelbar folgende Anreihung von Raum-Wind-Wasser-Feuer-Erde, der sogenannten Elemente, welche noch die Berufsärzte für fünf Feuer halten.

Diese Feuerlehre wurzelt aber nicht allein in Vorstellungen der Fortpflanzung, sondern in einer allgemeinen Grundlage, in der arischen Lebens- und Weltanschauung. Sie ist durch die Arbeiten von Hertel aufgeklärt worden, welche hier genutzt sind. Danach umfaßt begrifflich das Feuer in günstiger Bedeutung für die vedischen Stämme Licht wie Wärme gegenüber Schädigungen, wie Kälte und Finsternis, seitens der Feinde, zumal der rasseverwandten Stämme im Awesta. Im Rahmen dieser Anschauung sind kritisch sinnfällige Schädigungen der Feinde oder angenommene Verletzungen durch Dämonen nicht von Krankheiten zu trennen, welche durchweg als schlimme Hitzen galten, auch noch nach Einfügung (fremder) Krankheitsdämonen unter die Eigengötter[7]). Die Vorstellung einer Gottheit war im Begriff der Person gegründet zum gedanklichen Ausdruck einer Naturkraft. Diese Erkenntnistheorie entwickelt sich erst in den Upanischaden sachlich weiter zugleich mit zu-

[1]) Vgl. Anm. 3 auf S. 231.

[2]) Sudhoffs Arch. 26 (1933): 310-317; 27 (1934): 20-31.

[3]) Z. Rassenphysiol. 7 (1935): 187ff.

[4]) Vgl. Anm. 7 auf S. 232, a. a. O., S. 51.

[5]) Hertel, Die arische Feuerlehre. Indo-Iranische Quellen und Forschungen VI/1 (1925), Sachverzeichnis: Samen (auch Menstruation). Vgl. auch Asia Major VI (1930): 337ff.

[6]) Der Uterus war den alten Ariern trotz oder gerade wegen ihrer Erfahrungen bei der Tierzucht unbekannt, ebenso unbekannt den altindischen Ärzten, obwohl eine Kenntnis der Gebärmutter immer wieder unterstellt wird.

[7]) Vgl. z. B. Artibus Asiae VI (1937): 230-242.

Digitized by Google

nehmender Aufmerksamkeit für naturkundliche Fragen [1]. Eine solche Entwicklung mag primitiv erscheinen ohne Auswertung der Anlage arischer Welt- und Lebensanschauung, welche vom Begriff der Person ab Bewegung, Tat und Erfolg über naturwissenschaftliche Fragen hinweg bis in eine Pansophie hinein gedanklich verfolgt. Dagegen ist eine religiöse Entfaltung erst aus asiatischen Einwirkungen abzuleiten, so der fremde Einfluß von Vorstellungen einer Seelenwanderung unter Stammeshäuptlingen mit ihrem Kriegeranhang in der Frühzeit der Upanischaden [2], mutmaßlich nach Vorgang bei Stämmen, die, zuerst eingewandert, in innigere Berührung mit den asiatischen Stämmen gekommen waren und an der Ausbildung des Buddhismus wie Jinismus Anteil hatten. Aus einer arisch-pansophischen Einstellung ist hierbei die Karmanlehre als Gegenwirkung beurteilbar. Die Erwähnung von Krankheiten, welche neben der Karmanauslösung, aber auch ohne sie aufgeführt werden oder gelegentlich mit Ausdrücken unter Erbhinweis genannt werden, nötigt zur Annahme, daß schon vor dem ersten Niederschlag der großen ärztlichen Sammelwerke um die Mitte des ersten Jahrtausend [3] unter den alten Ärzten eine Erblehre bestand, deren Einzelheiten in den erhaltenen Nachrichten nicht bewahrt und zurückzuverfolgen ist, aber zweifellos in der arischen Lebensanschauung wurzelt.

(Anschr. des Verf.: Einsiedel, Bez. Chemnitz)

Umschau

Rückgang der Fehlgeburten

Dem Geburtenrückgang in den europäischen Völkern während der letzten Jahrzehnte liegt nicht nur eine Zunahme der Geburtenverhütung, sondern auch eine Zunahme der Schwangerschaftsunterbrechungen zugrunde. Das bedrohliche dieser Gefahr und ihr Umfang werden durch die furchtbare Tatsache beleuchtet, daß nach Schätzungen von Sachverständigen vor der Machtergreifung in Deutschland etwa ebenso viele Schwangerschaften durch vorzeitige Unterbrechung wie durch die normale Geburt eines Kindes endeten. Schon durch die ersten Maßnahmen des nationalsozialistischen Staates wurde ein erheblicher Rückgang der Schwangerschaftsunterbrechungen erzielt. Es ist darauf der Beginn des Geburtenanstieges (bereits im Sommer 1933) zurückzuführen. Besonders segensreich hat die 4 Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 18. VII. 1935 gewirkt, wonach eine Schwangerschaftsunterbrechung nur nach Genehmigung durch einen Gutachterausschuß vorgenommen werden darf. Die völlig andere Auffassung unseres Volkes den Fragen der Fortpflanzung gegenüber zeigt sich bereits in der Zahl der Anträge, die auf Schwangerschaftsunterbrechungen aus gesundheitlichen Gründen gestellt wurden. Es betrug dieselbe im Jahre 1932 im Altreich noch 43912, im Jahre 1936 dagegen nur noch 2733.

Durch die gleiche Verordnung ist die Meldepflicht für Fehlgeburten eingeführt worden. Die Meldungen sind von dem Arzt, der Hebamme sowie jeder sonst zur Hilfeleistung hinzugezogenen Person (mit Ausnahme der Verwandten, Verschwägerten oder der zum Hausstand der Schwangeren gehörenden Personen) an den zuständigen Amtsarzt abzugeben. Nach dem von E. Meier und H. Schulz im Reichsgesundheitsblatt 1940, Nr. 18, gegebenen Bericht wurden in den Jahren 1936—1938 im alten Reichsgebiet jährlich rund 200000 Fehlgeburten ermittelt. Von den bekanntgewordenen Schwangerschaften haben mit einer Fehlgeburt geendet:

im Jahre 1936 13,1%
im Jahre 1937 13,0% und
im Jahre 1938 12,5%

Es kann somit ein allgemeiner Rückgang festgestellt werden.

[1] Hertel, Das Brahman. Indogermanische Forschungen XLI (1923): 185-209.

[2] Hertel, Beiträge zur Erklärung des Awestas und des Vedas. Abh. phil.-hist. Kl. Sächs. Akad. Wiss. 40 (1929), 2: 187ff.

[3] J. Roy. Asiat. Soc. 1932: 789-814; 1933: 323-327.

Digitized by Google

Verhältnismäßig hohe Fehlgeburtenziffern wurden im allgemeinen in den Gebieten gefunden, deren Bevölkerungscharakter von Großstädten beherrscht wird sowie im rheinisch-westfälischen und sächsischen Industriegebiet. Niedrige Fehlgeburtenziffern zeigen Bayern, Ostpreußen, Westpreußen und Westdeutschland nördlich und südlich des großen Industriebezirks. Die Fehlgeburtenziffern sind in Gebieten mit niedrigen Geburtenziffern hoch, in Gebieten mit hoher Geburtenziffer dagegen niedrig. Es kommt somit in den Zahlen der Fehlgeburten noch ein Teil des Geburtenausfalls zum Ausdruck.

In den Städten mit mehr als 200000 Einwohnern liegen die Fehlgeburtenziffern erheblich über den Werten des Reichsdurchschnitts. Für die Gesamtheit aller Städte mit über 200000 Einwohnern betrug sie

20,8% im Jahre 1936
19,4% im Jahre 1937 und
17,4% im Jahre 1938.

Die großstädtische Fehlgeburtenhäufigkeit zeigt somit einen stärkeren Rückgang als die des Reiches, was in erster Linie auf eine Verminderung der Abtreibungen zurückzuführen ist. In den Ergebnissen der Fehlgeburtenstatistik zeigt sich somit ein erfreulicher Erfolg der nationalsozialistischen Bevölkerungspolitik. v. V.

Eine Kartei der Gemeinschaftsunfähigen

Bei der Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist in den letzten Jahren immer stärker der Mißstand in Erscheinung getreten, daß es asoziale, ja selbst antisoziale Menschen gibt, die — selbst bei Nachweis einer schweren Familienbelastung — der an sich rassenhygienisch dringend zu fordernden Unfruchtbarmachung nicht zugeführt werden können. Es ist zu begrüßen, daß nunmehr die Lösung dieses Problems von verschiedenen Stellen in Angriff genommen ist. Als eine der wichtigsten Vorarbeiten ist eine Erfassung der Gemeinschaftsunfähigen anzusehen. In Heft Nr. 27/28 des Deutschen Ärzteblattes vom 13. VII. 1940 veröffentlicht der Gauamtsleiter des rassenpolitischen Amtes der NSDAP., Dr. med. habil. Karl Ludwig Lechler, einen wichtigen Artikel über „Erkennung und Ausmerze der Gemeinschaftsunfähigen". Er berichtet dabei über die von ihm eingeleitete Erfassung der Asozialen im Gau Württemberg/Hohenzollern. Danach haben die Ortsgruppenleiter der NSDAP., die Bürgermeister und die Amtsleiter der NSV. die asozialen Personen ihres Bezirkes zu melden. Als asozial im Sinne der Anfrage gilt:

1. Wer infolge verbrecherischer, staatsfeindlicher und querulatorischer Neigungen fortgesetzt mit den Strafgesetzen, der Polizei und den Behörden in Konflikt gerät.
2. Wer arbeitsscheu ist, wer trotz Arbeitsfähigkeit schmarotzend von sozialen Einrichtungen lebt, bettelt, vagiert, betrügerisch hausiert, Hochstapler ist oder ein unsittliches Gewerbe betreibt.
3. Wer geschlechtlich ausschweifend und hemmungslos, trunk- und verschwendungssüchtig ist.
4. Wer infolge Unwirtschaftlichkeit, Pflichtvergessenheit, bösartiger Gesinnung und erzieherischen Unvermögens nicht fähig ist, ein geordnetes Familienleben aufzubauen.

Auf Grund dieser Meldungen werden dann sorgfältige Erhebungen angestellt und alle objektiven Unterlagen, wie Gerichts- und Vormundschaftsakten, aktenmäßige Belege der Standesämter, Pfarrämter, Wohlfahrtsämter, Jugendämter, Gesundheitsämter, Arbeitsämter, Polizeibehörden, Fürsorgeheime, Gerichte, Strafanstalten, Schulen usw. gesammelt. Diese Erhebungen erstrecken sich auch auf die ganze Sippe. Es wird dann eine soziale Wertung nach 3 Stufen vorgenommen:

1. Sozialbiologisch zweifelhaft bzw. beschränkt gemeinschaftsfähig: dissozial.
2. Sozialbiologisch minderwertig bzw. gemeinschaftsbelastend: asozial im engeren Sinne.
3. Sozialbiologisch entartet bzw. gemeinschaftsbedrohend: antisozial.

Für die praktische Erb- und Rassenpflege ist am wichtigsten die Unterscheidung zwischen den Auszumerzenden und den Förderungswürdigen. Es wäre zu wünschen, daß solche Karteien im ganzen Reich zur Durchführung gelangen, damit die Asozialität mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bekämpft werden kann. v. V.

Digitized by Google

Neues von der kolonialen Rassenpolitik Italiens

Die rechtliche Stellung der Mischlinge in den italienischen Kolonien ist bisher nicht geregelt worden. Vor kurzem hat nun die italienische Regierung einen Gesetzentwurf veröffentlicht, der den Grundsatz vertritt, daß der Mischling in jeder Beziehung dem Farbigen rechtlich gleichzustellen sei. Der Gesetzentwurf sieht weiter vor, daß der weiße Elternteil den Mischling weder adoptieren noch ihm seinen Namen geben oder seine Erziehung besorgen darf. Ausländern, die eheähnliche Beziehungen mit Farbigen unterhalten oder Adoptivelternstelle bei solchen oder bei Mischlingen einnehmen, soll die Aufenthaltserlaubnis in Italienisch-Ostafrika entzogen werden. Es ist anzunehmen, daß dieser Entwurf bald Gesetz wird. Br. Steinwallner (Bonn, Kölnstr. 93)

Neues Rassenrecht in Rumänien

Am 9. VIII. 1940 hat die rumänische Regierung zwei grundlegende Rassengesetze erlassen. Das erste Gesetz behandelt die rechtliche Lage der jüdischen Bewohner Rumäniens, deren Anteil an der Gesamtbevölkerung auf etwa 10% geschätzt wird. Nach der Gesetzesbegründung soll die Judenfrage in Rumänien aus den politischen Gegebenheiten des Landes heraus gelöst werden. Entscheidend für die rassenrechtliche Behandlung soll die Blutszugehörigkeit zum Judentum sein. Es wird im Gesetz genau festgelegt, wer als Jude zu gelten hat: Jude ist, wer blutsmäßig Jude ist. Dann werden die Juden — hauptsächlich nach dem Zeitpunkt ihrer Einwanderung — in 3 Gruppen unterschieden. Den meisten ist es verboten, Beamte zu zu sein oder öffentliche Berufe — wie z. B. die eines Rechtsanwaltes, Notars, Arztes, Sachverständigen Mitglieds eines Verwaltungsrates, Kaufmanns, Apothekers, Gastwirts usw. — auszuüben. Ebenso dürfen sie keine Theater, Lichtspieltheater, Buch- oder Zeitungsverlage mehr leiten oder besitzen und sind auch aus Sportvereinigungen ausgeschlossen. Hinsichtlich des Ausschlusses aus der Wehrmacht werden sie zu einer Sondersteuer herangezogen. Grunderwerb in Landgemeinden ist den Juden künftig grundsätzlich verboten. Das Landwirtschaftsministerium darf zur Enteignung jüdischen Land- und Grundbesitzes schreiten. Auch industrielle Unternehmungen dürfen Juden nicht erwerben oder leiten. Schließlich ist ihnen untersagt worden, ihre Namen in rumänische Namen abzuändern. Der Schulunterricht für Juden soll noch besonders geregelt werden. Zuwiderhandlungen gegen diese Vorschriften sind unter Strafe gestellt. Das zweite Gesetz verbietet Eheschließungen zwischen Juden und Blutsrumänen und bestraft sie mit Gefängnis.

Br. Steinwallner (Bonn)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Frage: Ist Uterus bicornis ein Grund, um ein Ehestandsdarlehen zu versagen?

Eine 22jährige Hausgehilfin heiratet einen 29jährigen Zimmermann. Ein Antrag auf Ehestandsdarlehen wird abgelehnt unter Hinweis auf folgenden gynäkologischen Befund: Die unteren distalen 2 Drittel der Vagina sind einfach, im oberen Drittel ist die Vagina durch ein ventro-dorsal gestelltes Septum gedoppelt. In jeder dieser Scheiden liegt eine etwas kleine, aber sonst normale Portio vaginalis uteri. Zervix doppelt, Corpus uteri ebenso. Sondenlänge des rechten Uterus 6,5 cm, links etwas schwer zugänglich. — Nach Verlauf einer normalen Schwangerschaft, die mit der Spontangeburt eines gesunden normalen Kindes endet, wird eine Nachprüfung des ablehnenden Bescheides beantragt.

Nachdem ein normales Kind geboren ist, ist festgestellt, daß wenigstens ein Uterus normal funktionsfähig ist. Man kann erwarten, daß auch weitere Schwangerschaften einen gleich normalen Verlauf nehmen, wenn auch Fehlgeburten bei derartigen Mißbildungen häufiger beobachtet werden. Über die Erblichkeit einer solchen Mißbildung ist bisher noch nichts Sicheres bekannt. Ich halte es für wahrscheinlicher, daß irgendeine nichterbliche, exogene Entwicklungsstörung die Ursache dieser Doppelbildung ist. Denn auch die Verdoppelung anderer innerer Organe ist bisher noch nicht als erblich sicher festgestellt worden. Daß die Verdoppelung von Fingern und Zehen erblich auftritt, ist noch kein Beweis für die Erblichkeit der Verdoppelung anderer Organe. Die Ver-

Digitized by Google

doppelung einer ganzen Hand oder eines ganzen Fußes ist auch noch nicht erblich beobachtet worden.

Ich habe somit keine Bedenken, daß Frau K. noch weitere Kinder hat, und da eine erhöhte Erbgefahr nicht nachgewiesen ist, liegt kein Grund vor, wegen der Uterusanomalie allein das Ehestandsdarlehen zu versagen. v. V.

Aus dem Schrifttum

Handbuch der Erbbiologie des Menschen. In Gemeinschaft mit K. H. Bauer, E. Hanhart, J. Lange †, herausgegeben von G. Just. V. Band. Erbbiologie und Erbpathologie nervöser und psychischer Zustände und Funktionen. Redigiert von G. Just und J. Lange †. 1324 Seiten mit 275 Abb. Berlin 1939. Verlag Julius Springer. Preis geb. RM 195.25, br. RM 188.—.

Einer umfassenden handbuchmäßigen Darstellung der Erbbiologie des Menschen habe ich bisher skeptisch gegenübergestanden: Unsere Wissenschaft ist noch jung, das Wissen auf vielen Gebieten noch zu wenig ausgereift, als daß schon eine abschließende Gesamtdarstellung unseres Wissensgutes gegeben werden könnte. Ich habe mich nach Durcharbeitung des zuerst erschienenen V. Bandes von dem vorliegenden Handbuch davon überzeugt, daß von der darin gegebenen Darstellung unsere Wissenschaft zweifellos großen Nutzen haben wird. Bei solch breiter Bearbeitung eines in zahlreiche Einzelreferate aufgeteilten Gebietes lassen sich Überschneidungen nicht vermeiden, auch muß sich die Darstellung vielfach noch mit der Herausarbeitung des Grundsätzlichen begnügen, und schließlich ist in einigen Kapiteln nicht eigentlich ein Referat des bisherigen Schrifttums, sondern ein Bericht eigener Forschungen gegeben. Diese Feststellungen sind keinerlei Kritik an dem Werk, sondern lediglich eine Klarlegung der Lage, in welcher sich der Herausgeber und die Mitarbeiter befunden haben. Es ist dadurch aber auch die Stellungnahme charakterisiert, mit der man an das Werk herantreten muß. Es vermittelt eine gründliche Durcharbeitung der Problemlage, der möglichen Hypothesen, der bisherigen Forschung, der daraus zu ziehenden Folgerungen. Vielfach besteht der Wert der Bearbeitung hauptsächlich in einer fruchtbaren Ausrichtung unserer weiteren Forschung. Daß damit das Werk für jeden Erbforscher unentbehrlich ist, dürfte selbstverständlich sein. Es werden aber auch Anthropologen, Mediziner aller Gebiete, Psychologen, Tierzüchter, Zoologen und andere wissenschaftliche Kreise auf dieses Handbuch als unentbehrliche Grundlage zurückgreifen.

In dem vorliegenden Band sind drei große Gebiete behandelt: die Erbneurologie, die Erbpsychologie und die Erbpsychiatrie. Die Erbneurologie ist in 3 Abschnitte eingeteilt: Nachtsheim behandelt die Erbleiden des Nervensystems bei Säugetieren, Boeters die Erbleiden des Nervensystems beim Menschen, Patzig gibt eine Darstellung der Erbbiologie und Erbpathologie des Gehirns. Es ist eine außerordentlich glückliche Konzeption des Herausgebers, die Erbbiologie und Erbpathologie vom Menschen auf allen Gebieten mit einem Beitrag über die vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie ähnlicher Zustände bei Tieren einzuleiten. Für die Bearbeitung dieses Kapitels im vorliegenden Rahmen konnte kein geeigneterer Verfasser gefunden werden als Nachtsheim, dessen vorzügliche Forschungen auf diesem Gebiete bekannt sind. Seine Darstellung ist, wie immer, klar, sachlich und tiefgründig. Auch die Darstellung von Boeters zeichnet sich durch gründliche Durcharbeitung und klare Anordnung des Stoffes aus. Es ist auf dem Gebiete der Erblichkeit der Nervenkrankheiten schon ziemlich viel gearbeitet worden und kann deshalb in zahlreichen grundsätzlichen Fragen schon eine einigermaßen gesicherte Stellung bezogen werden. Trotzdem muß der Verfasser am Ende seiner Darlegung feststellen, daß auch heute noch „eine große Zahl der grundsätzlichen Fragestellungen fließend erscheinen". Patzig schöpft aus dem großen Gebiet seiner eigenen bedeutenden Forschung und gibt eine interessante und anregende Darstellung.

Das Gebiet der Erbpsychologie ist in 6 Kapitel unterteilt. Die Darstellung der vergleichenden Erbpsychologie der Säugetiere gibt Fischel. Die beiden wichtigsten Beiträge stammen von Stumpfl über die Erbpsychologie des Charakters und von Gottschaldt über die Erbpsychologie der Elementarfunktionen der Begabung. Für diese wichtigen Kapitel hätten keine besseren Bearbeiter gefunden werden können.

Digitized by Google

Stumpfl und Gottschaldt sind durch ihre bahnbrechenden Forschungen wie sonst niemand in die Tiefe dieser Probleme vorgedrungen. Der eigentliche Aufbau der Erbpsychologie in dem heutigen strengeren wissenschaftlichen Sinn ist ihr Verdienst. Es ist ihnen die Synthese zwischen Genetik und Psychologie gelungen. Die früheren Erbuntersuchungen über psychische Eigenschaften des Menschen krankten entweder an Mängeln in den Methoden der Psychologie, ihrer Anwendung und Deutung, wenn sie von Erbbiologen durchgeführt wurden, oder an einer Unkenntnis der erbbiologischen Grundlagen bei den psychologischen Bearbeitern. Voraussetzung jeder erbpsychologischen Forschung ist die phänomenologische Beschreibung der seelischen Erscheinungsweisen, wobei deren Verlaufsformen und Entstehungsbedingungen berücksichtigt werden müssen (S. 468). Es sind derartige Forschungen von Stumpfl in Sippen auf dem Gebiete des Charakters und von Gottschaldt an Zwillingen, und zwar in der von ihm ausgedachten Methode des Zwillingslagers, vor allem auf dem Gebiete der Begabung, durchgeführt worden. Wir erhalten in den beiden Beiträgen eine ebenso interessante wie tiefgründige, klare Darstellung, die hineingebaut ist in die Gesamtproblemstellung der Erbpsychologie. Mußte in dem Kapitel von Stumpfl das Problematische und Programmatische noch stärker betont werden, so besaß Gottschaldt bereits eine — vor allen Dingen durch seine eigenen Forschungen begründete — festere Grundlage, auf welcher er ein ebenso klares wie übersichtliches Wissenschaftsgebäude errichten konnte. In den Kapiteln von Just über die Erbpsychologie der Schulbegabung und von Kroh über die Erbpsychologie der Berufsneigung und Berufseignung, sowie der Sonderbegabungen, werden mehr in das Praktische greifende Fragen weiter ausgeführt. Hoffmann gibt eine sehr anregende Erbpsychologie der Höchstbegabung.

Die Erbpsychiatrie ist hauptsächlich nach Krankheitsgruppen unterteilt. Brugger gibt ein außerordentlich klares, sachliches Referat über die Vererbung des Schwachsinns. Aus den mannigfachen bisherigen Forschungen werden die Ergebnisse mit Vorsicht gezogen. Luxenburger behandelt die Schizophrenie. Seine eigenen Forschungen auf diesem Gebiet sind bekannt, ebenso seine schon vielfach zum Ausdruck gebrachten Ansichten. Er hält nach wie vor rezessiven Erbgang für wahrscheinlicher als dominanten. Als eigentlicher Phänotypus wird eine Somatose angenommen, aus welcher sich erst die schizophrene Psychose entwickeln soll. Patzig hat sich zu dieser Frage in seinem Beitrag zurückhaltend geäußert. Das Kapitel über das zirkuläre Irresein ist noch von Johannes Lange vor seinem leider allzufrühen Tode fertiggestellt worden. Den Verlust dieses ausgezeichneten Forschers muß man gerade auch beim Lesen dieser Darstellung aus seiner Feder bedauern. Wie immer wird man durch ihn vielseitig angeregt, befruchtet und zu weiterer Forschung aufgerufen. Das Kapitel über die Epilepsie ist von Conrad geschrieben, der durch seine bekannten Zwillingsforschungen wie kein anderer dazu berufen ist. Er gibt eine ausgezeichnete und tiefgründige Darlegung der gesamten Problemlage. Aus den möglichen Hypothesen wird auf Grund der bisherigen Forschung eine vorsichtige Auswahl getroffen. Auch der Fragenkreis Körper und Charakter wird von ihm behandelt. Ein Kapitel über die Erbfrage bei Alterspsychosen, bei Begleitpsychosen körperlicher Erkrankung und bei exogenen Psychosen hat Meggendorfer zum Autor. Panse gibt eine klug abgewogene Darstellung der Erbpathologie der Psychopathien. Die mehr praktischen Probleme der Verwahrlosung und Vererbung sind von Gregor dargestellt. Das letzte Kapitel über Kriminalität und Vererbung ist von Stumpfl, dem besten Kenner dieses Gebietes, verfaßt. Durch seine bekannten Zwillings- und Familienforschungen an Kriminellen hat er einen tiefen Einblick in dieses so schwierige Gebiet gewonnen, das in der vorliegenden Abhandlung klar, sachlich und übersichtlich dargestellt wird. Man kann diesen Übersichts- und Ergebnisbericht von ihm nur dankbar und mit Gewinn lesen. Ein Namen- und Sachverzeichnis beschließen den Band, der von dem Verlag in der bekannten vorzüglichen Ausführung mit zahlreichen guten Abbildungen ausgestattet wurde. Mit Spannung erwartet man das Erscheinen der anderen Bände des Handbuches. v. V.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140.
Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil.
Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76.
Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig.
Printed in Germany. Pl. 1.

Digitized by Google

NEUERSCHEINUNGEN:

Behandlung innerer Krankheiten

Richtlinien und Ratschläge für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. Ferdinand Hoff, Vorstand der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg. Gr.-8°. 397 S. RM 14.–, in Ganzleinen gebunden RM 15.–

Pars pro toto

Ein Beitrag zur Pathologie menschlicher Affekte und Organfunktionen. Von Dr. med. Rudolf Bilz, Nervenarzt in Berlin, Mitglied des Deutschen Instituts für psychologische Forschung und Psychotherapie. (*Schriftenreihe zur Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 5.*) 8°. 318 Seiten. Kartoniert RM 13.–

Physikalisch-diätetische Therapie

nach klinischen Gesichtspunkten. Von Dr. med. Hans-Georg Scholtz, Dirigierender Arzt der Abteilung für physikalische Therapie am Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Gr.-8°. 303 Seiten. Mit 93 Abbildungen. RM 15.–, in Ganzleinen gebunden RM 16.50

Das autogene Training

(Konzentrative Selbstentspannung.) Versuch einer klinisch-praktischen Darstellung. Von Prof. Dr. J. H. Schultz, Nervenarzt in Berlin. 4., vermehrte und verbesserte Auflage. Gr.-8°. XIX, 311 Seiten. Mit 17 Abbildungen. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

GENUS *Zeitschrift für wissenschaftliche Bevölkerungsforschung*

Diese Zeitschrift ist das Organ des Italienischen Komitees für das Studium von Bevölkerungsfragen und der Italienischen Gesellschaft für Genetik und Eugenik und erscheint unter den Auspizien des Nationalen Forschungsrates des Königreichs Italien.

„GENUS" wird in italienischer Sprache herausgegeben, es werden aber auch Aufsätze, Vorträge, Notizen und Mitteilungen in französischer, englischer, deutscher oder spanischer Sprache aufgenommen.

„GENUS" erscheint in Heften; vier Hefte bilden einen Band von etwa 500 Seiten.

„GENUS" ist zum Preise von 250 Lire je Band bzw. 80 Lire je Heft erhältlich.

INHALTSVERZEICHNIS des Bd. IV, Heft 1–2 ist:

D. Miani Calabrese. — *Su alcune rilevazioni di metabolismo basale eseguite nelle spedizioni scientifiche del C. I. S. P.* / L. Tomici. — *Fattori somatici dell'attrazione matrimoniale nei coniugi sassaresi.* / A. Costanzo. — *Considerazioni intorno ai rapporti tra costituzione e mortalità.* / I. Alsing. — *La natalité et la mortalité dans le XXe siècle au Groënland et aux îles Féroé.* / J. De Castro, — *La physiologie des tabous.* / T. Salvemini. — *La mortalità nel Belgio e nell' Italia nell'ultimo cinquantennio.* / C. Gini. — *Ricerche di demografia storica.* / E. Casanova. — *Popolamento della Germania.*

Bestellungen wolle man richten an: Segreteria del COMITATO ITALIANO PER LO STUDIO DEI PROBLEMI DELLA POPOLAZIONE, *Via delle Terme di Diocleziano 10, Roma*

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Soeben erschien:

Band 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Von Dr. M. Schwarz, o. Professor und Vorstand der Universitäts-Ohren- und Hals-Nasenklinik, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Von Dr. Hellmut Eckhardt, Facharzt für Orthopädie, Geschäftsführer der Hauptabteilung II — Volksgesundheitspflege — des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst und der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung des Krüppeltums. Lex.-8°. XI, 373 Seiten. Mit 222 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Früher erschienen:

Band 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. F. Dubitscher, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1937. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. Berthold Kihn, Jena, und Prof. Dr. Hans Luxenburger, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 3: Die erbliche Fallsucht
Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)
Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. Klaus Conrad, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. J. L. Entres, Kutzenberg, Prof. Dr. Ferd. Adalbert Kehrer, Münster i. W., Prof. Dr. Friedrich Meggendorfer, Erlangen, Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn. — Lex.-8°. 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. Max Bücklers, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Clausen, Halle a. S., Prof. Dr. Bruno Fleischer, Erlangen, Doz. Dr. med. habil. Heinrich Harms, Berlin, Prof. Dr. Adolf Jess, Leipzig, Prof. Dr. Walter Löhlein, Berlin, Prof. Dr. Oswald Marchesani, Münster i. W., Prof. Dr. Wolfgang Stock, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Wegner, Freiburg i. Br. — Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befindet sich:

Band 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Prof. Dr. Joh. Lange †, Breslau — **Erblichkeit:** Prof. Dr. Hans Luxenburger, München — **Erbpflege:** Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik / Erblichkeit / Erbpflege: Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel. Redigiert von Prof. Dr. Ernst Rüdin, München

Der Preis von Band 4 wird etwa derselbe sein, wie die Preise der bereits erschienenen Bände.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Behandlung innerer Krankheiten

Richtlinien und Ratschläge für Studierende und Ärzte

Von

Professor Dr. Ferdinand Hoff

Vorstand der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

1940. Gr.-8°. 397 Seiten

RM. 14.—, in Ganzleinen gebunden RM. 15.—

Aus dem Vorwort:

Dieses Buch hat eine rein praktische Aufgabe. Es will dem Medizinstudierenden und dem Arzt Ratschläge für die Krankenbehandlung auf dem Gebiet der inneren Medizin geben. Dabei soll das Buch sich frei halten von zwei Aufgaben, die in anderen Therapiebüchern in dankenswerter Weise erfüllt sind. Einerseits sollen theoretische Auseinandersetzungen vermieden werden, soweit sie nicht die ganz allgemeinen Grundlagen der Therapie betreffen oder unmittelbar zu praktischen Behandlungsvorschlägen führen. Andererseits soll eine umfangreiche Aufzählung von Heilmitteln unterlassen werden. Wenn in manchen Therapiebüchern Tausende von Medikamenten aufgeführt sind, so ist es klar, daß der Verfasser davon nur einen kleinen Bruchteil aus genügender eigener

Georg Thieme Verlag - Leipzig

Digitized by Google

Erfahrung kennen kann. Im übrigen müssen die Angaben aus dem Schriftum oder auch oft nur aus den Druckschriften der herstellenden Firmen entnommen sein. Wie schwer ist es, über Wirkung und Anwendung auch nur eines einzigen Heilmittels ein eigenes Urteil und genügende Erfahrung zu gewinnen, selbst bei einem so charakteristisch wirksamen Stoff wie etwa die Digitalis! Nur wer aus der Unzahl der angebotenen Medikamente eine kleine Auswahl trifft, wird die Anwendung derselben beherrschen lernen. Wer eine sehr große Zahl von Mitteln anwendet und womöglich noch oft wechselt und ziemlich wahllos die vielen auf den Markt geworfenen Neuigkeiten probiert, wird kaum über ein Mittel ein eigenes Urteil haben. Das ist ein häufiges Übel. Ich habe mich deshalb auf die Anführung verhältnismäßig weniger Mittel beschränkt, und möglichst Behandlungsvorschläge gemacht, die ich selbst erprobt habe. Dabei habe ich von anderen Autoren bewährte Vorschläge und Mittel übernommen, wo es mir zweckmäßig erschien. Ein solches Buch über Krankenbehandlung kann nicht in seinem Stoff eine originelle Arbeit des Autors sein; in der Auswahl des Stoffes und in seiner Verwertung zeigt sich der persönliche Standpunkt.

Wenn es gelungen sein sollte, einiges Grundsätzliche über das therapeutische Denken und Handeln dem Leser nahezubringen und einige praktische Vorschläge zu machen, die sich am Krankenbett bewähren, so ist das Ziel des Buches erreicht. Auf solcher Grundlage wird es für den Leser leicht sein, seinen Heilschatz nach eigener Auffassung und Erfahrung mit anderen Methoden und Mitteln zu erweitern. Der Verfasser hatte nur die Absicht, an seinem Teile einen kleinen Beitrag zu liefern zu der großen ärztlichen Aufgabe, die in der Berufsordnung der deutschen Ärzte vom 5. November 1937 in die Worte gefaßt ist:

„Bei jedem Krankheitsfall muß der Arzt bestrebt sein, auf einfachstem Wege den besten Heilerfolg zu erzielen."

Von diesem Buch wurde eine knappe Hälfte noch im Frieden geschrieben, der größere Teil im Kriege, teilweise in kurzen Ruhepausen während des polnischen Feldzuges und dann in ruhigen Quartieren im Westen und schließlich ein großer Teil wieder in Würzburg. Durch diese im Kriege geschriebenen Teile ist die praktische Aufgabe des Buches noch stärker in den Vordergrund gerückt. Mögen die Richtlinien und Ratschläge dieses Buches zu ihrem bescheidenen Teil eine Hilfe sein für die ärztliche Front im Felde und in der Heimat.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Vorwort

A. Allgemeine Grundlagen der Krankenbehandlung

1. Einleitung - 2. Die natürlichen Abwehr- und Heilvorgänge als Grundlage der Krankenbehandlung - 3. Die naturwissenschaftlichen Methoden als Grundlagen der Krankenbehandlung | 4. Das seelische Geschehen in der Krankheit als Grundlage der Krankenbehandlung - 5. Der Aufbau des Heilplans

B. Spezielle Krankenbehandlung bei inneren Krankheiten

I. Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems

(a Vorbemerkung - b) Erkrankungen des Herzens: 1. Die Herzschwäche - 2. Einzelne Herzkrankheiten - c) Erkrankungen des Gefäßsystems: 1. Kreislaufschwäche, Kollaps - 2. Arteriosklerose - 3. Lues des Gefäßsystems, Aortitis - 4. Hypertonie - 5. Hypotonie - 6. Periphere Durchblutungsstörungen. Gangrän. Embolie. Thrombose - 7. Angioneurotische Diathese

II. Erkrankungen der Atmungsorgane

1. Schnupfen - 2. Heuschnupfen 3. Entzündliche Erkrankungen des Kehlkopfes - 4. Akute Katarrhe der oberen Luftwege. Tracheitis. Bronchitis - 5. Chronische Bronchitis 6. Bronchiektasien - 7. Keuchhusten | 8. Asthma bronchiale - 9. Lungenemphysem - 10. Kruppöse Lungenentzündung - 11. Bronchopneumonie 12. Lungenabszeß, Lungengangrän 13. Lungensyphilis - 14. Lungentumor - 15. Lungentuberkulose 16. Pleuritis, Empyem

III. Erkrankungen des Blutes

1. Die Anämien - 2. Myeloische Insuffizienz - 3. Hämorrhagische Diathesen - 4. Polyzythämie - 5. Leukämie - 6. Lymphogranulomatose 7. Lymphsarkom

IV. Krankheiten durch Störung der inneren Sekretion

1. Vorbemerkung - 2. Schilddrüsenerkrankungen - 3. Erkrankungen der Epithelkörper - 4. Erkrankungen der Hypophyse - 5. Erkrankungen der Nebennieren - 6. Funktionsstörungen der Keimdrüsen

V. Stoffwechselkrankheiten

1. Allgemeines über Nahrungsbedarf | 2. Diabetes mellitus - 3. Gicht 4. Fettsucht - 5. Magersucht

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis (Fortsetzung)

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane

1. Krankheiten der Mundhöhle - 2. Angina - 3. Erkrankungen der Speiseröhre - a) Erkrankungen des Magens: 1. Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms - 2. Magenkrebs - 3. Magenkatarrh - b) Erkrankungen des Darms: 1. Enteritis, Gastroenteritis, Gastroenterokolitis, Kolitis - 2. Obstipation - 3. Blinddarmentzündung - 4. Darmverschluß 5. Darmtumoren - 6. Darmtuberkulose - 7. Hämorrhoiden - 8. Eingeweidewürmer - 9. Peritonitis

VII. Krankheiten des Pankreas

VIII. Erkrankungen der Leber und der Gallenwege

1. Ikterus simplex - 2. Akute gelbe Leberatrophie - 3. Leberzirrhose 4. Cholelithiasis, Cholezystitis, Cholangitis

IX. Erkrankungen der Nieren und der Harnwege

1. Glomerulonephritis - 2. Nephrose - 3. Schrumpfniere - 4. Hypernephrom - 5. Nierentuberkulose 6. Nierensteine, Uretersteine - 7. Entzündliche Erkrankungen der abführenden Harnwege: Zystitis, Zystopyelitis, Pyelitis - 8. Prostatahypertrophie

X. Krankheiten der Bewegungsorgane

1. Muskelrheumatismus, Myalgie 2. Gelenkrheumatismus - 3. Osteoarthrosis deformans - 4. Rachitis 5. Osteomalazie

XI. Infektionskrankheiten

a) Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten: 1. Meldepflicht 2. Serumkrankheit - b) Akute Exantheme: 1. Scharlach - 2. Masern 3. Röteln - 4. Pocken - 5. Varizellen 6. Fleckfieber - 7. Erysipel - c) Weitere Infektionskrankheiten: 1. Typhus abdominalis - 2. Paratyphus - 3. Cholera - 4. Ruhr - 5. Botulismus 6. Grippe - 7. Parotitis epidemica 8. Rückfallfieber - 9. Fünftagefieber (Wolhynisches Fieber) - 10. Diphtherie - 11. Tetanus - 12. Epidemische Kinderlähmung - 13. Übertragbare Genickstarre - d) Vom Tier übertragbare Krankheiten: 1. Malaria 2. Bangsche Krankheit - 3. Weilsche Krankheit, Schlammfieber - 4. Psittakose - 5. Milzbrand - 6. Trichinose e) Sepsis

XII. Erkrankungen des Nervensystems

1. Multiple Sklerose - 2. Tabes dorsalis - 3. Lues cerebrospinalis - 4. Syringomyelie - 5. Epilepsie - 6. Chorea minor - 7. Encephalitis epidemica - 8. Paralysis agitans - 9. Apoplexie - 10. Akute Subarachnoidalblutung - 11. Dystrophia musculorum progressiva - 12. Neuritis - 13. Neuralgie - 14. Schlafstörungen - 15. Vegetativ-nervöse Störungen

Sachverzeichnis

Georg Thieme - Verlag - Leipzig

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig. Printed in Germany

Digitized by Google

11

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: ***PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER***
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

SCHADE, H., Oberarzt Dozent Dr., Frankfurt a. M.: Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit von Mangel und Fehlbildungen der Gliedmaßen. Mit 27 Abbildungen und 4 Sippentafeln 239

GEIPEL, Prof. Dr., Berlin-Dahlem: Gleichgeschlechtig und gleichgeschlechtlich 257

Umschau 257

Erbärztliche Beratung und Begutachtung 258

Aus dem Schrifttum 260

BAND 8 NOVEMBER 1940 HEFT 11

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal. – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Dr. med. et phil. Gerhard Venzmer

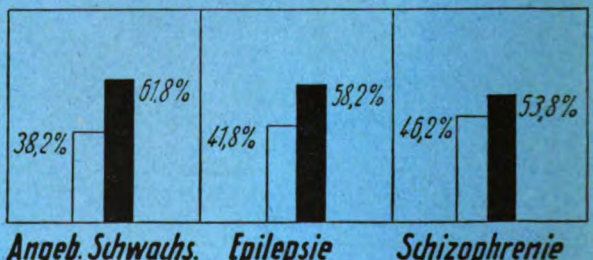
Erbmasse und Krankheit

Mit einem Geleitwort des Gauamtsleiters des Rassenpolitischen Amtes im Gau Württemberg-Hohenzollern Dr. KARL LUDWIG LECHLER

Mit 50 Abbildungen. Kartoniert RM 2.80, in Leinen gebunden RM 3.80

Der Öffentliche Gesundheitsdienst, Leipzig: „Das Buch versucht in volkstümlicher Darstellung leicht faßlich und allgemeinverständlich ein Stoffgebiet dem Leser nahezubringen, das heutzutage jeden verantwortlich Denkenden besonders angeht. Dabei wird Wert darauf gelegt, diese Darlegungen im Einklang mit gesicherten Ergebnissen wissenschaftlicher Forschung vorzutragen und somit zu vermeiden, daß ein Pseudowissen entsteht, das nicht nur für denjenigen nutzlos und vielleicht gar schädlich ist, der sich zu belehren wünscht, sondern das letzten Endes auch den Bestrebungen schadet, die der Staat als praktische Nutzanwendung aus solchen Erkenntnissen folgerte. Nach einer gründlichen Vorbereitung in den Grundlinien der theoretischen Erbforschung handelt der Verfasser sowohl die im engeren Sinne als Erbkrankheiten bezeichneten körperlichen und geistigen Leiden in ihrer Entstehung als auch in ihrer Symptomatik ab. Schließlich werden auch noch die Verfahren zur Unfruchtbarmachung Erbkranker erläutert (Darstellung d. operat. Eingriffe)."

Aus dem Inhalt: Vererbungsgeschehen im Lichte der Zellforschung / Johann Gregor Mendels Lebenswerk Die Gesetze der Vererbung / Zwillingsforschung und Erblehre / Erbgesundheitspflege bei den Naturvölkern Die Kosten erbkranken Nachwuchses / Wodurch entstehen Erbschädigungen? / Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses / Erblicher Schwachsinn Schizophrenie und manisch-depressives Irresein / Erbliche Epilepsie, erbliche Taubheit, Blindheit, Veitstanz. Mißbildungen / Alkoholismus / Das Verfahren zur Unfruchtbarmachung Erbkranker / Sterilisationsbestimmungen fremder Länder / Positive Maßnahmen zur Hebung der Erbgesundheit.



Zur Aufklärung für Ihre Patienten und zur unterhaltsamen Auffrischung der eigenen Kenntnisse

Zu beziehen durch Ihre Buchhandlung

Franckh · Verlag · Stuttgart

Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Obermed.-Rat Dr. Johannes Schottky und Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Hildburghausen — Frankfurt a. M.

4. Jahrgang 1940 — Jährlich 6 Hefte

Bezugspreis jährlich RM 16.— zuzüglich Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Hoff, Die Behandlung innerer Krankheiten", ferner Prospektkarten „Hollmann, Krankheit, Lebenskrise und soziales Schicksal" und „Reichs-Medizinal-Kalender 1941".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 NOVEMBER 1940 HEFT 11

(Aus dem Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt a. M., Direktor Prof. Dr. Frhr. von Verschuer)

Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit von Mangel- und Fehlbildungen der Gliedmaßen

Von Oberarzt Dozent Dr. Heinrich Schade

Mit 27 Abbildungen und 4 Sippentafeln

Während die meisten einseitigen Gliedmaßendefekte jahrzehntelang auf amniotische Abschnürungen zurückgeführt wurden, neigt man heute dazu, nur in seltenen Fällen eine solche Ursache anzunehmen. Nach den Arbeiten von Valentin und Kiewe nimmt auch Gruber in seiner Einteilung der Gliedmaßendefekte eine Gruppe an, die durch „periphere Hypoplasie" bedingt ist. Nicht geklärt ist, auf welchem Wege diese Hypoplasien zustandekommen, etwa durch frühembryonale Störung der Blutzufuhr oder erbbedingt. Die Notwendigkeit erbbiologischer Begutachtung durch die Erbgesundheitsgesetzgebung hat, wie bei allen in Frage kommenden Krankheiten und Zuständen, auch auf dem Gebiet der Gliedmaßenmißbildungen das Schrifttum sehr belebt. So schrieb Vellguth im Frühjahr 1938 seinen anregenden Artikel „Amniogene Mißbildungen?" Vellguth beabsichtigte, die Haltlosigkeit der Annahme amniogener Entstehung zahlreicher Defekte zu beweisen, und zwar offenbar mit dem Ziel, die Träger solcher Mißbildungen einer Unfruchtbarmachung zuzuführen. Gleichzeitig wies ich auf Grund vorgelegten Materials darauf hin, daß Furchen bei Mißbildungen in dem weitaus größten Teil der Fälle nicht als amniogen angesehen werden könnten, Stummelbildung und Furchen seien vielmehr endogen oder durch Druckeinwirkung in frühester Entwicklungszeit entstanden. Vielfach wird nun endogene Entstehung stillschweigend als erblich angesehen. Müller sagt sogar an einer Stelle über die Löffelhand ausdrücklich: „An ihrer endogenen, also erblichen Natur kann kein Zweifel bestehen." Demgegenüber habe ich darauf hingewiesen, daß solche endogene Entstehung nicht ohne Beweise als erblich angesehen werden darf. Die Möglichkeiten endogener Entstehung sind übrigens mit der mangelnden Blutzufuhr oder erblicher Verursachung nicht erschöpft. Häbler weist neuerdings auf die schon vor 15 Jahren aufgestellte Hypothese der „dysionischen Genese der intrauterinen Mißbildungen" (Schade) hin. Danach liegt den bekannten Versuchen von Herbst, Hertwig, Driesch u. a., durch chemische und thermische Beeinflussung von Eiern Mißbildungen zu erzeugen, eine bestimmte Dysionie zugrunde. Diese führe zur Auflockerung der Plasmahaut-

Digitized by Google

kolloide oder im entgegengesetzten Sinne zur Kolloidverfestigung, die ein abnormes Auseinanderfallen der Zellen bzw. Verwachsungen bewirken kann. Ich erwähne die Hypothese nur, weil sie auf Möglichkeiten endogener nicht erblicher Entstehung hinweist, obgleich sie andererseits mit Erbbedingtheit durchaus vereinbar wäre. Außerdem könnte solche Betrachtungsweise das intraindividuelle und intrafamiliäre Vorkommen verschiedenartiger Anomalien insofern erklären, als es vorstellbar ist, daß solche physikochemischen Änderungen nicht nur an den Gliedmaßen, sondern auch an verschiedenen Organen in verschiedener Weise wirksam werden können.

Die Wege zur Klärung der offenstehenden Fragen sind Materialsammlung und experimentelle Forschung. Wir haben zunächst den ersteren Weg beschritten, zumal noch folgende Fragen offenstehen:

1. Wie ist die praktische erbgesundheitliche Beurteilung einseitiger Stummelbildungen und ähnlicher Defekte?
2. Wann ist amniogene Entstehung anzunehmen?

Gerade in letzter Zeit wurden nun bereits von Günther und v. Unterrichter aufschlußreiche Sippenuntersuchungen veröffentlicht, deren Ausgangsprobanden einseitige angeborene „Queramputationen" am Unterarm hatten. v. Unterrichter hat in keiner der 12 Sippen einen weiteren Fall mit gleicher oder ähnlicher Mißbildung angetroffen. Es fanden sich lediglich Klumpfuß, Schwachsinn, epileptische Anfälle und Hydrozephalus in den Familien. v. Unterrichter meint, diese Befunde nicht auf Zufälligkeit zurückführen zu können. Als Beweis für eine Unterwertigkeit des Keimgutes in diesen Sippen wird die hohe Zahl von Aborten und die große Kindersterblichkeit angesehen, obgleich v. Unterrichter selbst darauf hinweist, daß es sich um sehr kinderreiche Bergbauernsippen handelt, in denen auch sonst eine hohe Frühsterblichkeit zu finden ist. Blutsverwandtschaft der Eltern wurde in keinem Fall festgestellt. Auch in den Sippen von 6 gleichartigen Probanden von Günther fand sich kein zweiter ähnlicher Fall, an Auffälligkeiten nur Tuberkulose, Gallenaffektionen, Krebs, Linkshändigkeit, Schwachsinn und fraglicher Klumpfuß. Während Günther diesen Befunden mit Recht keinen großen Wert beimißt, wird die Bedeutung der Spina bifida hoch eingeschätzt. Gerade auch nach den Untersuchungen von Schwarzweller wird man aber in der Bewertung von Spaltbildungen der Wirbelsäule als Beweis für die Erblichkeit gleichzeitig vorhandener Mißbildungen — etwa eines Klumpfußes — zurückhaltend sein müssen, da die Anomalie zu häufig ist und ja auch gar kein Beweis vorliegt, daß sie immer erblich sein muß. Bei allen diesen Zeichen müssen wir doch in Betracht ziehen, daß dasselbe Merkmal nicht nur genotypisch verschieden bedingt, sondern auch exogen verursacht sein kann. In 2 der Güntherschen Fälle wurden von der Mutter Regelblutung bis zum 2. Monat der Gravidität bzw. Blutung im 3. Monat angegeben. In 2 Sippen wurden an mehreren Personen bei äußerlich normalem Aussehen eine röntgenologisch auffallende Verschmälerung einzelner Diaphysen der Zehengrundphalangen beobachtet, die sicher Beachtung verdient. Auf diese Beobachtungen wird weiter unten näher eingegangen.

Auch in den Sippen unserer Probanden wurden Untersuchungen so durchgeführt, daß die Verwandten, die sich in der Nähe des Wohnortes der Probanden aufhielten, von mir aufgesucht wurden, während über die entfernt wohnenden Auskunft von den Gesundheitsämtern und, gegebenenfalls, vom Truppenarzt eingeholt wurden. Die Untersuchungen sollten ursprünglich noch weiter und eingehender gestaltet werden, wurden aber wegen der Zeitverhältnisse bereits jetzt abgeschlossen. Bei Erhebung der Vorgeschichte des Probanden wurde neben den üblichen Fragen auf einige Punkte besonders nachdrücklicher Wert gelegt:

Digitized by Google

1. Frühgeburten und Fehlgeburten. 2. Fruchtwassermenge. 3. Stärke der Kindsbewegungen. 4. Trauma während der Schwangerschaft. 5. Infekte während der Schwangerschaft. 6. Geburtsverlauf. 7. Vorhandensein von Fäden an den Mißbildungen. 8. Eihautbefund. 9. Von den Eltern gemutmaßte Ursache.

Hebamme und Arzt wurden, soweit möglich, in erster Linie befragt. Wenn nichts besonderes vermerkt, sind in jedem einzelnen Fall diese Erhebungen ausdrücklich negativ verlaufen

Fall 1. Die 15jährige Probandin ist das dritte von 10 Kindern. Sie ist gesund, jedoch ist der linke Unterarm seit Geburt oberhalb der Mitte abgesetzt. Die Röntgenaufnahme (Abb. 1) des linken distalen Oberarms und Ellenbogengelenkes zeigt einen normal ausgebildeten Humerus. Radius und Ulna sind rudimentär, nur in ihrem gelenknahen Anteil ist eine Andeutung des Schaftes unförmig ausgebildet. Die Trochlea der Ulna ist vorhanden. Die Olekranonepiphyse liegt an normaler Stelle. Die Radiustrochlea ist plump und mißbildet. In der Sippe des Vaters sind keine Anomalien aufgetreten. Die Mutter ist verstorben, über ihre Sippe waren, da der Mann erst später zugewandert ist, zuverlässige Unterlagen nicht zu erhalten. Die Frau hat unter ihren 7 Schwangerschaften 2 Fehlgeburten gehabt, 2 Kinder sind einjährig an „Krämpfen" gestorben. Bei der Untersuchung zeigen Vater und Geschwister keine Auffälligkeiten. Ein Bruder hat lediglich ausgesprochene Knickplattfüße, ein weiterer Bruder näßte mit 12 Jahren noch ein. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Abb. 1.

Fall 2. Das 7jährige Mädchen weist einen sehr ähnlichen, allerdings rechtsseitigen Befund wie im 1. Fall auf. Radius und Ulna sind in gleicher Art wie im Fall 1 verkürzt und mißbildet tastbar. Die Absetzung ist etwas konusförmig. Die Abb. 2 mag gleichzeitig zur Veranschaulichung des äußeren Befundes bei Fall 1 dienen. In der Aszendenz keine Anomalien bekannt. 2 Geschwister der Mutter sind früh verstorben, angeblich an Diphtherie. Die übrigen Familienangehörigen wurden, soweit sie nicht mehr leben, überdurchschnittlich alt. Bei der Untersuchung wird beim Vater eine Kyphoskoliose, die

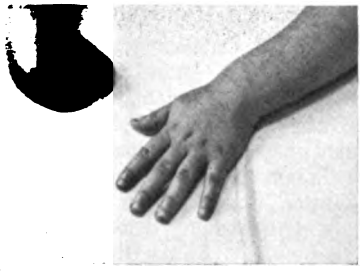


Abb. 2.

Abb. 3.

sich bereits in der Jugend ausgebildet habe, und ein Sprachfehler festgestellt. Die gesunde Mutter hatte 6 Graviditäten. 3 der Kinder zeigten einen normalen Befund. Ein Kind ist imbezill mit motorischer Unruhe. Die Frau gibt an, während dieser Schwangerschaft eine Erkältung gehabt zu haben. Für eine exogene (infektiöse) Entstehung des Schwachsinns besteht jedoch kein Anhalt. Die 6. Schwangerschaft war eine normalgebildete Früh-Totgeburt mit zuviel Fruchtwasser, angeblich nach Trauma. Eine der Schwestern der Mutter hatte einen Abort, sonst konnten in der Sippe Fehlgeburten nicht festgestellt werden. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall 3. Einen ebenfalls ähnlichen linksseitigen Befund zeigt ein Kind aus Sippe 3. Radius und Ulna sind wiederum rudimentär angelegt. Die „Absetzung" ist dicht unterhalb des Ellenbogengelenks erfolgt (Abb. 3). In der väterlichen und mütterlichen Sippe

Digitized by Google

keine Besonderheiten bekannt geworden. Die Mutter hatte zunächst 3 normale Schwangerschaften durchgemacht. Während der 4., zur Geburt der Probandin führenden Gravidität mit 36 Jahren seien besonders starke Kindsbewegungen aufgetreten mit starken Schmerzen auf der linken Seite; die Mutter habe sich unpäßlich gefühlt. Geburt, Fruchtwasser usw. o. B. Die jetzt 50jährige Frau hat einen Flachrücken, Herzmuskelschwäche bei Adipositas und ebenso wie die 75jährige Großmutter starke Varizen. Der Vater ist ertrunken (Suizid?). Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall 4. Ein weiterer Defekt dieser Gruppe wurde bei einem 5jährigen, unehelich geborenen Knaben aufgenommen. Für unsere Beobachtungen ist dieser Befund von geringer Bedeutung, da außer einem gesunden älteren Bruder Angehörige nicht festzustellen waren. Auch durch das Jugendamt war nichts Näheres zu erfahren. Der Knabe weist außer einer Rechtskyphoskoliose nichts Besonderes auf.

Fall 5. Das 1jährige Mädchen wurde als das letzte von 5 im übrigen gesunden Kindern im 33. Jahr der Mutter geboren. Im 3. Monat dieser Gravidität hatte die Mutter im Anschluß an anstrengende Wäsche unregelmäßige Blutungen, derentwegen sie sich in ärztliche Behandlung begab. Während der letzten 3—4 Wochen der Gravidität seien häufiger Wehen aufgetreten. Seit der 3. Geburt litt sie außerdem an einer Senkung der Gebärmutter. Der Arzt gab folgenden Bericht: „Im 2. oder 3. Monat ihrer Schwangerschaft trat eine ziemlich starke Blutung auf, und ich dachte bei der Art und Stärke der Blutung, es würde wohl zu einer Fehlgeburt kommen. Nach einigen Tagen Bettruhe konnte Frau G. wieder aufstehen. Die Geburt verlief normal, abgesehen von einer erheblichen Wehenschwäche." Die 1.—4. Geburt waren normal. Vaters Mutter hatte 8 gesunde Kinder und eine Fehlgeburt. Die ausgedehnten Sippen beider Eltern sind als gesund bekannt. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Der äußere Befund bei dem Kind entspricht dem des Falles 3 (Abb. 3), die Absetzung ist jedoch noch querer erfolgt. Die Röntgenaufnahme des linken distalen Oberarms einschließlich Ellenbogengelenks zeigt den Oberarmknochen von normaler Gestalt. Der Knochenkern der Eminentia capitata ist angelegt. Radius und Ulna sind nur im proximalen Anteil ihrer Diaphyse angelegt. Neben der Ulna liegt ein rundlicher Knochenkern, der wahrscheinlich den proximalen Radius in rudimentärer Form darstellt. Wenig unterhalb des Ellenbogengelenks hören die Unterarmknochen auf. Der rechte Arm ist bezüglich des Oberarms normal ausgebildet.

Nach Fällen mit Absetzung eines Arms dicht unterhalb des Ellenbogens folgen Fälle, bei welchen der Defekt dicht über dem Handgelenk liegt.

Fall 6. Die 17jährige Probandin ist als 1. von 3 Kindern geboren. Die beiden Geschwister sind gesund. Die Mutter hatte während der Gravidität über starke Unruhe zu klagen, es habe auch „so in den Knochen gekrieselt" (Kalziummangel?). Die Geburt war normal. Die Fruchtwassermenge jedoch vermehrt. Vater und Tochter haben einen sehr ähnlichen starken Knickfuß, Mutter und Tochter ausgesprochenen Hallux valgus. Ein Bruder der Mutter starb im 1. Jahr an „Krämpfen". Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Bei dem sonst gesunden Mädchen ist der rechte Unterarm direkt über dem Handgelenk konusförmig abgesetzt. Es sind in diesem Fall 5 Finger„pürzel" ausgebildet, an denen früher Nägelreste vorhanden waren. Die rechte Schulter erscheint etwas schmäler als die linke. Die Röntgenaufnahme beider Schultern zeigt zwar keinen krankhaften Befund oder Mißbildungen, der rechte Humeruskopf und die Gelenkpfanne sind jedoch etwas kleiner als links. Röntgenaufnahme des rechten Unterarms (Abb. 4): Fehlen sämtlicher Finger-, Mittelhand- und Handwurzelknochen. Distales Ulna- und Radiusende stellen sich nur als geringe Verbreiterung der Knochenschatten dar, die konusförmig

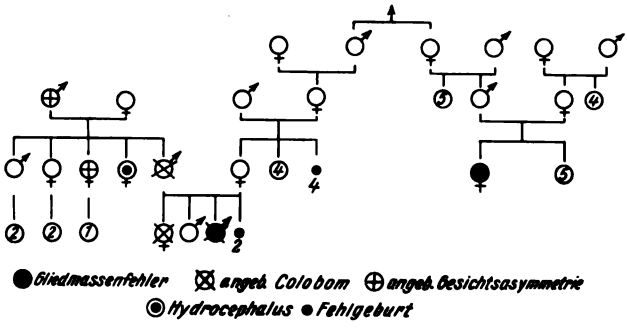
Abb. 4.

Digitized by Google

auslaufen; Epiphysenlinien erkennbar. Ellenbogengelenk o. B. Normale Strukturzeichnung, normaler Kalkgehalt. Weichteilschatten von Fingerrudimenten.

Fall 7. Ähnlicher Befund wie bei Fall 6. Keine Handwurzelknochen fühlbar. Ulna und Radius beide vorhanden, am distalen Ende unregelmäßig verdickt tastbar. Querer abgesetzt als im Fall 6. Anstatt Fingeransätzen 5 kleine Einziehungen bemerkbar; keine Narbenbildungen. Sonst gesund und normal. Der Knabe ist aus der 3. von 5 Graviditäten hervorgegangen. Bei der ersten Schwangerschaft mußte wegen Steißlage eine Zangengeburt eingeleitet werden, die 2. und 3. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal, bei der 4. dauerte die Geburt mehrere Tage, es sei zuviel Fruchtwasser vorhanden gewesen. Die 5. endete mit Abort mens. III. Von den 8 Geschwistern der Frau sind 2 klein an unbekannter Ursache gestorben. Der Vater hat 5 gesunde Geschwister. Sonst nichts Abnormes bekannt. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall 8. Im 8. Fall finden sich zwei Extremitätenmißbildungen in einer Sippe. Außerdem leiden (Sippentafel 1) Vater und Schwester des Probanden an doppelseitigem angeborenem Kolobom. Eine Schwester des Vaters sei mit 1½ Jahren an



Sippentafel 1.

Wasserkopf gestorben. Vaters Vater und eine Schwester des Vaters haben eine auffallende Gesichtsasymmetrie. M. M. hatte unter 9 Schwangerschaften 4 Aborte, die Mutter 2 Aborte unter 5 Schwangerschaften. Während der Schwangerschaft des Probanden hatte die Mutter starke Ödeme bei Nephropathie. Während der letzten 3 Monate habe sie das Gefühl falscher Lage gehabt. Der 9jährige Proband hat eine Gesichtsasymmetrie, aber geringer als sein Vater und seine Tante. Der linke Unterarm ist am 1. Drittel „abgesetzt", in der Mitte der Endfläche befinden sich 3 Fingerpürzel (Abb. 5). Die Röntgenaufnahme (Abb. 6) zeigt eine starke Verkürzung von Ulna

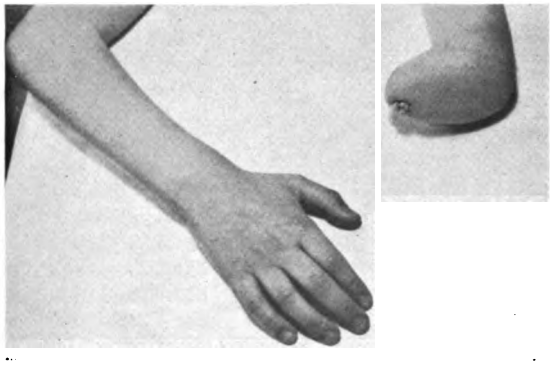


Abb. 5.

Abb. 6.

Digitized by Google

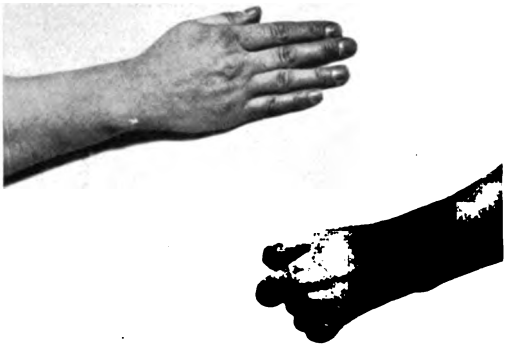


Abb. 7.

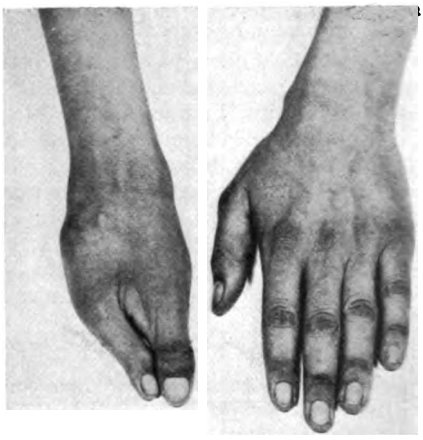


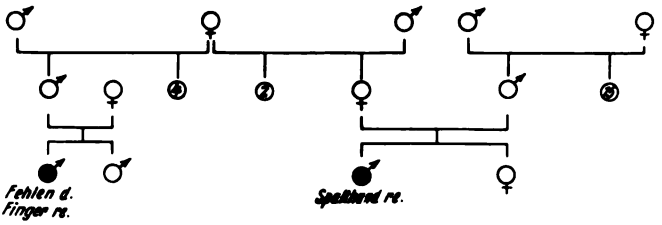
Abb. 8.

und Radius um $^2/_3$ der Länge. Der Radius, der um Fingerbreite die Ulna überragt, ist ulnarkonkav gekrümmt, das distale Ende kolbig verdickt. Ulna ebenfalls leicht lateralwärts gekrümmt. Capitulum ulnae deformiert. Ellenbogengelenk o. B. Eine Schädelaufnahme ergab keine Besonderheiten. Der 2. Fall dieser Sippe, eine 40jährige Frau, zeigt abschnürungsähnliche Defekte der Finger. Digit. I ist im Endglied, II—V sind im Grundglied in verschiedener Höhe „amputiert", keine Schnürfurchen (Abb. 7). Handwurzel und Mittelhand normal gebildet (Röntgenbild). Die sonstige Belastung in der Familie kommt von seiten des Vaters und ist offenbar nur zufällig kombiniert. Ein erblicher Zusammenhang ist bei der Weitläufigkeit der Verwandtschaft und der Verschiedenheit des Befundes zwischen den beiden Gliedmaßendefekten nicht erweisbar.

Fall 9/10. Dieser Fall ist nicht gemeinsam mit dem übrigen Krankengut gewonnen, sondern gehört zu den Begutachtungen des Instituts. Er ist eingefügt, weil er einen Übergang von den Defekten des Unterarmes zu denen der Hand bildet. Bei einem von 2 Vettern (Fall 9, Abb. 8) fehlen angeboren die 3 Mittelstrahlen der rechten Hand vollständig, von den Handwurzelknochen fehlen 2, die übrigen sind nicht regelrecht angelegt. Das Daumenendglied ist verkürzt. Die beiden erhaltenen Endglieder tragen Nägel. Im übrigen weist er bei schlaffer Haltung Rundrücken, Thoraxasymmetrie und leichte Trichterbrust auf. Ein Vetter (Fall 10) hatte den in Abb. 9 wiedergegebenen Befund. Es fehlen rechts der 1.—5. Finger. Nur beim Daumen, der einen kleinen Nagel trägt, sitzt eine angedeutete Endphalange auf dem Metakarpale. Die Metakarpalia II—V sind verkürzt und deformiert. In der Familien- und eigenen Anamnese sonst angeblich keine Besonderheiten (siehe Sippentafel 2).

Abb. 9.

Digitized by Google



Sippentafel 2.

Fall 11. In diesem Zusammenhang sei folgender Fall erwähnt, dessen Röntgenbild in Abb. 10 wiedergegeben ist. Auch diese Sippe ist von mir selbst nicht untersucht, sie soll aber nach Auskunft des Gesundheitsamtes keine Belastung aufweisen. Die Röntgenaufnahme zeigt folgenden Befund: Die eine Hand zeigt normale Handwurzelknochen. Die Metakarpalia sind sämtlich plump und etwas lang. Die Basen sind verbreitert, die Köpfchen mangelhaft ausgebildet, bis auf das Köpfchen des Metakarpus I. Die Phalangen des Daumens sind verschmolzen, Spitze ausgezogen. Die Phalangen der 2., 3. und 4. Finger fehlen, vom 5. Finger steht ein rudimentäres Glied. Die andere Hand zeigt Fehlen von Handwurzelknochen, der Mittelhand und sämtlicher Finger. Distales Ulna- und Radiusende sind plump mißbildet. Eine normale Radiustrochlea fehlt, ebenso an der Ulna. Distal des Radius liegen 2 rudimentäre Handwurzelknochen. Wir haben hier an einer Person Absetzungen in verschiedener Höhe, wie wir sie im Fall 8 bei 2 Verwandten hatten. In beiden Fällen keinerlei Anhalt für amniogene Entstehung, keine Schnürfurchen.

Fall 12. Mutters Vatersmutter soll Klumpfüße (?) gehabt haben. Eine Schwester der Mutter hat einen Strabismus converg. links, der nach Masern aufgetreten sein soll. Sonst finden sich in den beiden, allerdings ziemlich kleinen Sippen der Eltern keine Anomalien. Während der ersten 3 Monate der einzigen Schwangerschaft trug die Frau einen Ring wegen Gebärmuttersenkung und -knickung. Während dieser Zeit habe sie lebhafte Schmerzen gehabt. Die Frau scheint außerdem während der Gravidität eine Zystitis und Pyelitis gehabt zu haben. Die Geburt verlief normal. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Die 5jährige Tochter ist gesund. Die linke Hand ist von der Handwurzel ab mißbildet und defekt. An dem Stumpf hängen 5 Fingerpürzel von Fingerkuppengröße. Die Röntgenaufnahme des linken Unterarms und der Hand in dorsovolarer Richtung zeigt normale Verhältnisse der Unterarmknochen. In der Handwurzel sind die Knochenkerne von Multangulum majus und minus, Kapitatum, Navikulare und Triquetrum angelegt. Metakarpalia und Fingerknochen fehlen sämtlich. Die Weichteilknospen weisen keinen Knochenschatten auf (Abb. 11).

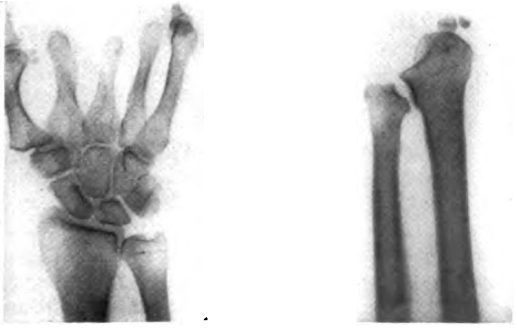


Abb. 10.

Abb. 11.

Digitized by Google

Fall 13. Der 30jährige Proband ist als jüngstes von 4 gesunden Geschwistern geboren. Die Mutter hat extremen Hallux valgus beiderseits und Hammerzehen: sie erinnert sich nicht mehr viel an die Schwangerschaft, die sie als 36jährige durchgemacht hat. Mutters Mutter hatte 2 Aborte und 1 Zwillingstotgeburt. Eine Schwester der Mutter ist mit 8 Jahren, an unbekannter Ursache gelähmt, gestorben. Sonst keine familiäre Belastung. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Der Proband hat einen dem Fall 12 sehr ähnlichen, rechtsseitigen Befund. Die Handwurzelknochen sind mißbildet angelegt. Auf dem Stumpf sitzen als kaum hervorragende Hautverdickungen die 5 Fingerknospen.

Fall 14. Außer dem Probanden haben ein Bruder, die Mutter und Muttersmutter deutlichen Strabismus. Die Mutter hat eine geringe Skoliose und Schulterasymmetrie. Das Kind eines Vetters von Muttersmutter hat angeborene Klumpfüße. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Das Kind wurde 1936 normal geboren. Fruchtwassermenge gering, sonst keine Besonderheiten. Radius und Ulna des rechten Armes normal angelegt. Handwurzelknochen nur als kleinste Rudimente mißbildet tastbar. Mittelhand- und Fingerknochen fehlen. An der Handwurzel tiefgehende Schnürfurche ohne Narbe (keine Speckfalte). Am Stumpf 4 kleine Fingerrudimente ohne Knochen. Der rechte Fuß ist ebenfalls mißbildet. Tibia und Fibula sind, soweit tastbar, normal vorhanden. Am Fuß ist nur der Kalkaneus (?) ausgebildet, die übrigen Fußknochen fehlen. Es ist am Stumpf nur ein daumenartiger etwa 2 cm langer Fortsatz ohne Knochen und Nagel vorhanden. Am Fuß keine Schnürfurche. Linke Gliedmaßen o. B.

Fall 15. Probandin ist als letztes von 10 Kindern im 44. Jahr der Mutter, die mit 72 Jahren gestorben ist, geboren. Die Mutter sei während der Gravidität unter eine Kuh gefallen. Genaueres ist über die Schwangerschaft und Geburt nicht zu erfahren. Eine Schwester der Mutter hat Klumpfüße. 3 der Geschwister sind gleichzeitig klein an Diphtherie gestorben. Bei einer Schwester bestand Verdacht auf Klumpfuß, es handelte sich jedoch um eine Osteomyelitis im 12. Jahr. Ein Bruder ist kriegsverletzt. Von seiner gesunden Frau hat dieser Bruder eine Tochter, die seit 2 Jahren an epileptiformen Anfällen leidet. Der Facharzt nimmt Hydrozephalus int. nach frühkindlicher intrakranieller Entzündung an. Das Mädchen ist still, gedrückt, schüchtern, weinerlich, körperbaulich wie die Mutter pyknisch. In der weiteren ausgedehnten Sippe keine Anomalien. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Das 31jährige Mädchen ist immer gesund gewesen. Vom rechten Unterarm sind beide Knochen normal angelegt (Abb. 12). Die Handwurzelknochen sind mißbildet tastbar. Von den Fingern ist nur der Daumen angelegt. Keine Pürzel, keine Schnürfurchen.

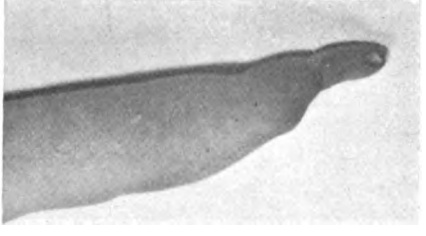


Abb. 12.

Abb. 13.

Fall 16. Der 10jährige uneheliche Knabe ist normal geboren und immer gesund gewesen. An der linken Hand fehlen Mittelhand- und Fingerknochen (Abb.13). Der Daumen ist rudimentär, der 2. bis 5. Finger nur als Pürzel angelegt. Von väterlicher Seite ist nichts bekannt. Die Mutter ist gesund, sie sei 6 Wochen vor dem erwarteten Termin geboren. Muttersmutter hatte außerdem einen Abort mens. III. 2 weitere

Digitized by Google

Geschwister sind früh an Brechdurchfall gestorben. 2 Schwestern sind gesund, eine von ihnen ist kleinwüchsig und hat eine angedeutete Trichterbrust. Der Bruder ist gesund. Blutsverwandtschaft der Eltern unwahrscheinlich.

Fall 17. Ein sehr ähnliches Bild wie im vorigen Fall bietet die 22jährige Probandin. Es sind hier sämtliche Finger der rechten Hand abgesetzt. Die Mittelhandknochen sind jedoch regelrecht vorhanden. Auch hier keine Stümpfe, keine Schnürfurchen. Die Füße sind normal, es findet sich lediglich eine Zygodaktylie dig. II und III rechts, Hallux valgus bds. und Knickflachfuß. 2 Brüder von den 14 Geschwistern haben einen ausgesprochen flachen Thorax, ein Bruder ist 3jährig an Masern gestorben, alle anderen leben und bieten nichts Besonderes. Vater und Mutter haben eine Kamptodaktylie. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall 18. Die 30jährige Frau zeigt abgesehen von ihrer rechtsseitigen Handmißbildung keine pathologischen Besonderheiten. Normaler Geburtsverlauf, kein Anhalt für amniogene Entstehung. Die rechte Hand zeigt folgenden Befund (Abb. 14 und 15): Verwachsung des 1.—5. Fingers; der Daumen ist rechtwinklig in dem Metakarpophalangealgelenk abgeknickt. Die Strahlen des 2., 3. und 4. Fingers sind nicht

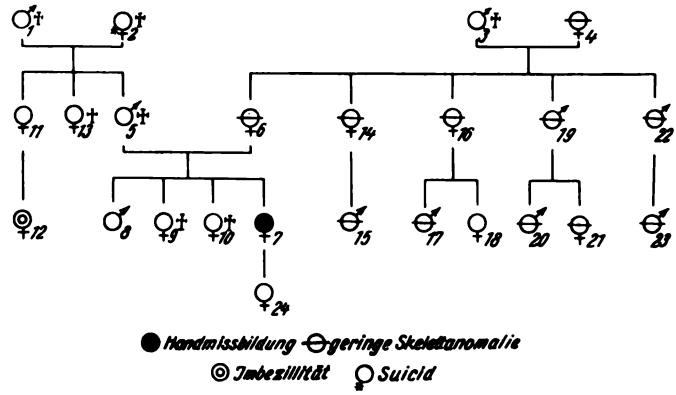
Abb. 14.

Abb. 15.

zu fühlen, lediglich die Randstrahlen scheinen vorhanden zu sein. Nagelbildung vom 3.—5. Finger mißbildet vorhanden. Die Röntgenaufnahme (Abb. 14) zeigt folgenden Befund: Deformierung des Os capitatum, welches stark verschmälert erscheint. Fehlen der Mittelhandknochen 2—4. Die erhaltenen Mittelhandknochen 1 und 5 sind deformiert. Die Grundphalanx des Daumens ist gegabelt und weist an ihren distalen Enden 2 Gelenkflächen auf. An Stelle der Fingerknochen finden sich ungeregelte, etwa erbsengroße Knochenschatten. Deformierung der Weichteile, die distalwärts an Stelle der Fingerglieder eine bogige Abgrenzung zeigen. Die körperliche Untersuchung, insbesondere die der Extremitäten, zeigt keine pathologischen Veränderungen. An der linken Hand und an beiden Füßen liegen auch röntgenologisch normale Knochenverhältnisse vor. Zahlreiche Sippenmitglieder (Sippentafel 3) haben geringfügige Skelettanomalien, wie Kyphose, Lordose, Pedes plani, Knickflachfuß, Genua vara. Es sei daher diese Sippe etwas genauer dargestellt. 1. θ. 2. Suizid. 3. θ. 4. Altersstar, starke Alterskyphose. Zeigefinger beiderseits in starker Valgusstellung, starke Sternumdelle, Kreislaufschwäche mit starken Ödemen beider Beine. 5. θ. 6. Starke Rechtskyphoskoliose, exzessive Pedes plani, beiderseits Hallux valgus, Sternumdelle, Genua valga, linksseitige Hüftgelenksarthrose, Strabismus. 8. θ. 9. θ. 10. θ. 11. θ. 12. Imbezillität. 13. θ. 14. Sternumdelle, Hallux valgus, beiderseits geringgradige Kyphose. 15. Rundrücken, Rechtsskoliose der BWS. 16. Pedes plani, Kamptodaktylie, Sternaldelle.

Digitized by Google

17. Rundrücken, verstärkte Lendenlordose. 18. θ. 19. Beiderseitige Knickplattfüße, Hammerzehen, leichter Rundrücken. 20. Hammerzehen, Senkfuß, leichter Rundrücken. 21. θ. 22. Genua vara. 23. Genua vara. Bei dem Kind (Nr. 24) der Probandin ist der 2. Finger beiderseits ebenso kurz wie der 5. An beiden Füßen 2.—5. Zehe ungefähr gleich lang. Läuft bereits mit 10 Monaten. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.



Sippentafel 3.

Bei den letzten Fällen handelt es sich nicht mehr um Bilder, wie sie Gruber als hypoplastische Bildung des Unterarmes ansieht. Es ist fraglich, ob man die an der Hand ansetzenden einseitigen Mißbildungen ohne weiteres als entsprechend tiefer ansetzende Hypoplasie ansehen kann. Der letzte Fall insbesondere ist den Spalthänden zuzurechnen, bei seinem einseitigen Auftreten und dem Fehlen einer Belastung ist über Erblichkeit auch hier nichts Sicheres auszusagen.

Fall 19. Ein wiederum sehr ähnliches Bild (Abb. 16) zeigt der unehelich geborene Knabe. Kind und Mutter sind wegen Lungentuberkulose behandelt. Sie sind jetzt beide gesund. Die Mutter ist psychopathische Neurasthenikerin und leidet an starken Regelbeschwerden. Sie hat eine Fehlgeburt gehabt; ein Kind ist an Tuberkulose, eines im 1. Jahr durch Wolfsrachen gestorben. In der kleinen Sippe sind sonst keine Besonderheiten. Blutsverwandtschaft der Eltern unwahrscheinlich.

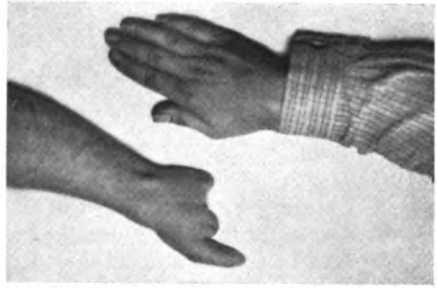


Abb. 16.

Fall 20. Wiederum tiefer, nämlich erst an den Fingern, hat die Mißbildung bei folgendem 12jährigen Knaben angesetzt. Absetzung des 2., 4. und 5. Fingers links am Mittelglied, des 3. am Grundglied (Abb. 17). Keine Schnürfurchen. Keine Amnionfäden bei der Geburt. Die Röntgenaufnahme (Abb. 18) der linken Hand zeigt Fehlen des 3. Fingers. Der 3. Mittelhandknochen ist verkürzt, das Köpfchen etwas verschmälert, der Kalkgehalt geringer. Die Grundphalangen des 2. und 4. Fingers sind stark verschmälert, etwas verkürzt, laufen distalwärts spitz zu, die Köpfchen sind nicht angelegt. Am 5. Finger ist das Köpfchen der Grundphalanx ebenfalls leicht deformiert. Die Mittelphalangen sind am 2. und 4. Finger nur als kleine Knochenkerne angelegt. Am 2. Finger ist ein Gelenkspalt angedeutet. Die Endglieder fehlen. 1. Finger, Handwurzel- und Unterarmknochen normal

Digitized by Google

entwickelt. Die Röntgenaufnahme des linken Ellenbogengelenkes zeigt normale Verhältnisse. Über den Geburtsverlauf wurde von der Mutter angegeben, das Fruchtwasser sei grün gewesen, von der Hebamme wird darüber jedoch nichts angegeben. In den Sippen beider Eltern nichts Pathologisches bekannt.

Abb. 17.

Abb. 18.

Fall 21. Obgleich es sich um einen doppelseitigen Defekt handelt, sei wegen der Art des Defektes, weil amniogene Entstehung nicht in Frage kommt, noch folgender Fall 21 besprochen. Der 12jährige Knabe weist seit Geburt eine starke Gesichtsasymmetrie (Abb. 19) auf. Strabismus convergens links. Erhebliche Ohrdifferenz (Abb. 20). Die Zunge ist nach rechts verlagert. Die Innervation der Hirnnerven erfolgt symmetrisch. Die Finger beider Hände sind verkürzt, laufen spitz zu und weisen

Abb. 19.

Abb. 20.

nur zum Teil Nagelrudimente auf (Abb. 21). Die Röntgenaufnahme (Abb. 22) beider Hände in dorsovolarer Richtung zeigt die Grundphalangen der rechten Hand verkürzt und verschmälert, sich distalwärts zuspitzend. Die Köpfchen sind nicht entwickelt. Am 2. Finger fehlen die übrigen Glieder. Am 5., 4. und besonders am 3. Finger sind die Mittelphalangen stark verkürzt. Endphalangen fehlen auch hier. Am 1. Finger geringe Verkürzung der Endphalanx. Links am 2., 3. und 4. Finger fehlen die Endphalangen, die Mittelphalangen sind stark verkürzt, zeigen Endphalanxform. Die

Digitized by Google

Mutter führt die Mißbildung auf ein Trauma im 4. Monat zurück. Sie sei gestürzt und habe anschließend bis zu einem halben Jahr starke Schmerzen gehabt. Geburtsverlauf normal. Außer dieser Gravidität hatte sie noch eine Fehlgeburt mens. II. Sie hat eine Zygodaktylie II und III an beiden Füßen, Spreizfuß und Halux valgus beiderseits. Ihre 5 lebenden Geschwister sind gesund. M. M. hatte außerdem eine Zwillingstotgeburt, die vorletzte Gravidität war ein Abort mens. V. Eine Tochter und ein Sohn starben im Krieg an Tuberkulose(?). Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

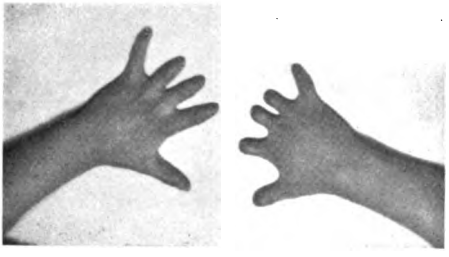


Abb. 21.

Abb. 22.

Im folgenden werden noch 2 Fälle mit Mißbildungen der Füße gezeigt, die weit seltener sind und besonderes Interesse wegen der vorhandenen Furchen beanspruchen.

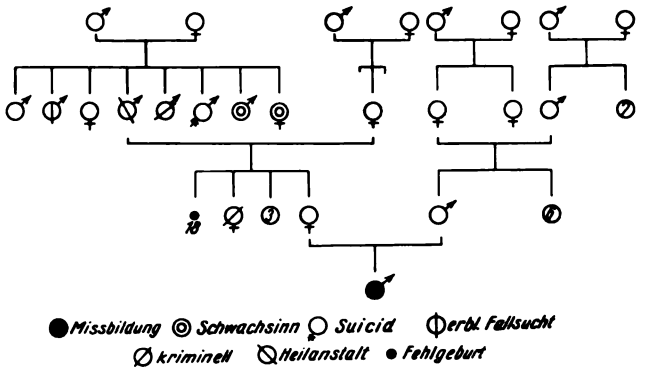
Fall 22. Der rechte Unterschenkel (Abb. 23a) des 2jährigen Knaben ist in der Art „hypoplastischer Unterarmdefekte" mißbildet. Beide Unterschenkelknochen sind distal verschmälert tastbar. Fußknochen fehlen; die Weichteilfurchen dürften lediglich

Abb. 23a.

Abb. 23b.

hierauf zurückzuführen sein. Am Stumpfende 5 Zehenpürzel ohne Nagelbildung. Am linken Unterschenkel (Abb. 23b) typische „amniotische Schnürfurche" ohne Narbenbildung. Keine Mißbildung des Fußes. Die Geburt des Probanden sei 6 Wochen zu früh gewesen. Wenig Fruchtwasser, während der Schwangerschaft wegen unregelmäßiger Blutungen in Behandlung. Im 2. Monat der Schwangerschaft sei eine starke Gebärmutterknickung festgestellt. Geburtsverlauf normal, keine amniotischen Fäden. In der väterlichen Sippe keine Besonderheiten (Sippentafel 4). Die Mutter hat 4 lebende Geschwister, von denen eine Schwester wegen Kriminalität in Fürsorgeerziehung war und ein Bruder an traumatischer Gehirnschädigung litt. M. M. hatte außerdem noch 18 Aborte. M. V. war 2mal (wegen Lues?) in einer Heilanstalt.

Digitized by Google



Sippentafel 4.

Von seinen 7 Geschwistern waren 2 schwachsinnig und sind mit 20 Jahren gestorben, ein Bruder war kriminell, einer suizidierte, einer litt an erblicher Fallsucht (?); wesentliche Anomalien der Körperform sind aber nicht beobachtet, nur M. M. hat eine Thoraxasymmetrie, Hühnerbrust, Lordose und Hallux valgus. M. V. Spreizfüße und Halux valgus. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

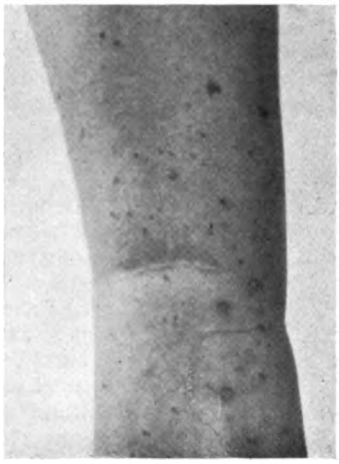


Abb. 24a.

Fall 23. Das 14jährige kräftige Mädchen ist als das erste von 3 Schwestern geboren. In der ausgedehnten bäuerlichen Sippe keinerlei Mißbildungen oder pathologische Zustände. Schwangerschaft und Geburtsverlauf normal. Nach der Geburt wurden vom Arzt und der Hebamme seidenfadenähnliche Hautfetzen am linken Unterschenkel, Unterarm und rechtem Ringfinger beobachtet und entfernt. Am linken Unterschenkel befindet sich eine Schnürfurche mit strichförmiger Narbe (Abb. 24a), am Arm, Ring- und Mittelfinger (Abb. 24b) lediglich eine Furche. Am rechten Fuß häutige Syndaktylie digit. 2 und 3, 4 und 5 (Abb. 24c). Keine Knochendefekte. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall 24. Herrn Professor v. Verschuer verdanke ich die Überlassung des folgenden Falles: Die 19jährige Probandin wurde als 2. Kind nicht miteinander blutsverwandter Eltern geboren. Weitere Schwangerschaften hat die Mutter nicht durchgemacht. Der ältere

Abb. 24b.

Abb. 24c.

Digitized by Google

Abb. 25.

Bruder ist körperlich und geistig gesund, ebenso die Eltern. Die Nachforschungen in der Sippe ergaben keinen weiteren Fall von körperlicher Mißbildung. Im 3. Monat der Schwangerschaft fiel die Mutter die Treppe herunter. Sie hatte danach Schmerzen im Leib, die aber nach kürzerer Bettruhe wieder vergingen. Die Geburt verlief ohne Besonderheiten. Es zeigten sich dabei schon die schweren Mißbildungen an den Gliedmaßen.

Befund: Kopf und Rumpf normal, kräftig, ohne Anomalien. Die Gliedmaßen zeigen folgende Mißbildungen: Die rechte Hand (Abb. 25) ist dicht unterhalb des Handgelenks wie quer abgesetzt, an der radialen Seite befindet sich ein kleiner Finger mit Nagel (Daumen). Im Röntgenbild (Abb. 26) zeigen sich von der Handwurzel 5 kleine mißbildete Knochenkerne, ein mißbildeter Mittelhandknochen, an welchem ein Fingerendknochen mit einem kleinen, etwa erbsengroßen Knochenzwischenstück angesetzt ist. An der Ansatzstelle der fehlenden 4 Finger zeigt die Haut einige Verdickungen. An der linken Hand sind die Handwurzel- und Mittelhandknochen noch normal angelegt. Es fehlen vom 2.—5. Finger die mittleren Fingerknochen. Die vorhandenen Grund- und Endglieder sind zu dünn und kurz. Auch ist die Bewegungsfähigkeit zwischen dem Grund- und Endglied fast aufgehoben. Häutige Syndaktylie zwischen 2.—3. und 4. Finger bis zur Mitte, zwischen 4. und 5. Finger bis zum Ende (Abb. 25 u. 26). Das rechte Bein ist dicht unterhalb des Knies wie quer abgesetzt; es endet als runder Stumpf. Nach dem Röntgenbild sind der Tibiakopf und die Patella noch vorhanden. Das Stumpfende ist aktiv und passiv beweglich. Von dem linken Fuß fehlen sämtliche Mittelfußknochen und Zehen. Der Fuß ist wie quer abgesetzt. Das Fußgelenk ist aktiv und passiv beweglich (Abb. 27).

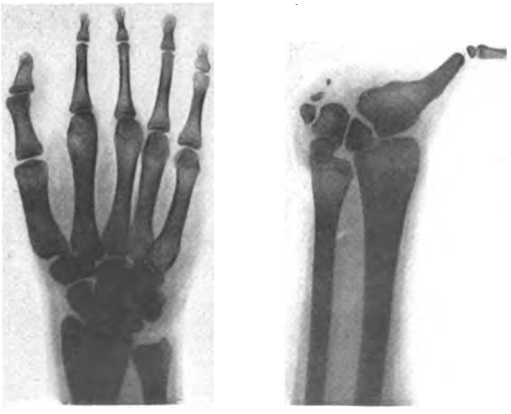


Abb. 26.

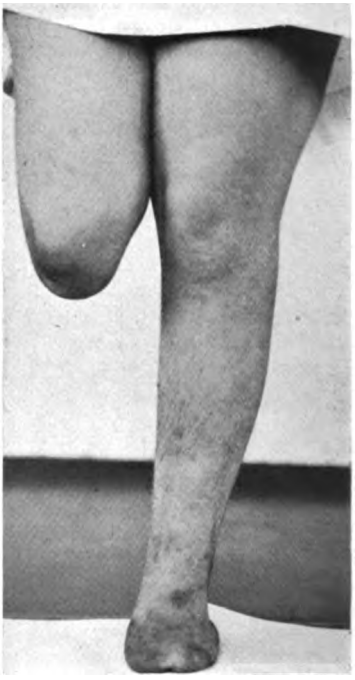


Abb. 27.

Digitized by Google

Es sind somit bei Fall 24 verschiedene, bei den bisherigen Fällen vereinzelt beobachtete Mißbildungen kombiniert. Es entsprechen etwa der Befund der rechten Hand den Fällen 10, 11, 15, 16 und 19, der linken Hand den Fällen 20 und 21 und des linken Beines dem Fall 14. Es besteht wohl kein Zweifel, daß die Ursache dieser zahlreichen Mißbildungen dieselbe ist. Für die Annahme von amniotischen Abschnürungen liegt keinerlei Grund vor (auch „Schnürfurchen" waren nicht zu finden). Für erbliche Entstehung ergab auch in diesem Fall die Sippenuntersuchung keinen Anhaltspunkt.

Wir haben in Übereinstimmung mit den Befunden von Günther und v. Unterrichter zwar manche Besonderheiten, wie Fehlgeburten (Sippen: 1, 2, 5, 7, 8, 13, 16, 19, 21, 22) festgestellt, in manchen Sippen finden sich ferner Schwachsinn (2, 18, 22), Klumpfuß (12, 14, 15), Wolfsrachen (19), Kolobom (8), epileptische Anfälle (15, 22), Suizid (22), auch Tuberkulose (19, 21) und in mehreren Sippen gehäuft geringfügige Skelettanomalien (8, 13, 14, 16, 17, 18, 21). Ein zweites Auftreten eines Gliedmaßendefektes in derselben Sippe wurde jedoch nur 2mal, und zwar mit erheblicher intrafamiliärer Verschiedenheit der Mißbildung gefunden. Im Fall 8 weist der Knabe eine linksseitige Amputation des Unterarmes dicht unterhalb des Ellenbogens, die Frau (siehe Sippentafel 1) hat eine Querabsetzung der Fingergrundglieder, wie man sie auch in Spalthandsippen antrifft, auf. Es muß darauf hingewiesen werden, daß der Verwandtschaftsgrad zwischen den beiden Mißbildeten sehr weitläufig ist. Andererseits kann eine erbliche Ursache trotz der Verschiedenheit der Ausprägung der Mißbildung nicht ganz von der Hand gewiesen werden. In diesem Zusammenhang sind nämlich Fall 11 und 24 von Bedeutung, die beweisen, daß ähnliche Schwankungen auch intraindividuell auftreten können. Fall 11 scheint mir ferner einen Hinweis darauf zu geben, daß sich doch nicht alle Mißbildungen der Hand in solche des inneren oder des äußeren Blastems einreihen lassen, wie Müller es darzustellen versucht hat. Bei Fall 9 handelt es sich eigentlich gar nicht um eine in unser Material gehörige Mißbildung, sondern um eine einseitige Spalthand. Für diese Fälle, auch atypischer Art, ist erbliche Ursache mit größerer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Wir haben diesen Fall hier mit aufgeführt wegen seines intrafamiliären Zusammentreffens mit Fall 10, der den hier beschriebenen Mißbildungstypen sich einreiht.

Für einen auch nur einigermaßen gesicherten Nachweis für die Erblichkeit der einseitigen hypoplastischen Gliedmaßenfehler lassen sich diese beiden Sippen nicht verwerten. Daß es sich bei den Sippen des Schrifttums, in denen angeborene „Amputationen" gehäuft beschrieben sind (Köhler, Schwarzweller), nach Vererbungsart und auch nach dem Befund um etwas anderes handelt, braucht nicht besonders erwähnt zu werden. Auch die oben angeführten Besonderheiten in den Sippen wird man als Erblichkeitsnachweis nicht heranziehen können. Am ehesten könnte die erhöhte Fehlgeburtenzahl von Bedeutung sein. Die Fehlgeburten müßten dann aber bei den Müttern der Probanden besonders gehäuft zu erwarten sein, nicht aber irgendwo in der entfernteren Sippe. Das ist aber nicht der Fall, auch nicht bei v. Unterrichter.

Gegen die Annahme rezessiven Erbgangs spricht außerdem, daß in keinem Fall Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt wurde.

Nach den eingangs gemachten Ausführungen wird man die Tatsache, daß in keinem der Fälle Anomalien der Eihäute und nur in einem Fall Fäden

Digitized by Google

gefunden wurden, nicht mehr zur Unterstützung der These erblicher Entstehung heranziehen können. Ringförmige Furchen können auch nicht ohne weiteres als „amniotische Schürfurchen" angesehen werden. Gruber weist wohl darauf hin, daß vielfache Umschnürungen von Fingergliedern auch in symmetrischer Form aus unmittelbarer Anschauung bekanntgeworden sind. Vielfach können Furchen so aber doch nicht erklärt werden. Nach ihrem Auftreten (Schade, Vellguth) z. B. um das Grundglied aller 5 Finger oder nach der sehr häufigen Kombination von Furchen mit Mißbildungen, die amniotisch nicht zu erklären sind, namentlich auch bei Totgeburten (z. B. Schade), muß man die Möglichkeit der Entstehung von Furchen durch Hypoplasie offenhalten. Auch Gruber hält nach Untersuchungen von Blume die Entstehung von Furchen durch „ungleiches Wachstum" für möglich. Die nichtamniotische Entstehung wird die häufigere sein, und ich möchte sie auch für unseren Fall 14 und 22 annehmen. Bei dem Fall 23 ist immerhin auffällig, daß die Schnürfurchen mit einer Syndaktylie kombiniert sind, ohne daß an dem betreffenden Fuß irgendeine äußere Einwirkung feststellbar wäre.

Die Fälle 1—7 und 12—14 lassen sich ohne weiteres nach der Gruberschen Einteilung den peripheren Hypoplasien einordnen. Dagegen gehören Fall 18 nicht, 19—20 wahrscheinlich nicht dazu, während die Zugehörigkeit der übrigen noch unsicher ist.

Ein Häufigkeitsunterschied nach Geschlecht oder Seitigkeit konnte an unseren 24 Fällen nicht festgestellt werden.

Es ist jedoch bemerkenswert, daß in der Anamnese häufiger, und zwar in den Sippen 2, 3, 5, 6, 8, 12, 14, 15, 20, 22 und 24 verschiedenartige Angaben über Störungen in der Schwangerschaft gemacht wurden. Es handelt sich hier zum Teil nicht um vage Angaben, wie man sie häufig von Müttern Mißbildeter hört, sondern um Mitteilungen, die durch die Hebamme oder ärztlich bestätigt wurden. Auch Günther fand in 2 seiner 7 Fälle Blutungsanomalien während der Gravidität.

Auffallend ist das hohe Geburtsalter der Mutter mit durchschnittlich 31 Jahren und bei den 7 Landfrauen sogar mit über 35 Jahren.

Die mißbildeten Probanden hatten insgesamt 70 gesunde Geschwister, bei den 9 Probanden vom Lande betrug die durchschnittliche Zahl gesunder Geschwister sogar 6, in 2 Familien waren es insgesamt sogar je 10 und in einer Familie 14 Geschwister. Bei Polymerie ist zwar möglich, daß so viele Geschwister gesund sind; doch wäre zu erwarten, daß irgendwann unter einem großen Material einmal 2 oder 3 Geschwister betroffen sind; das ist bisher aber noch nicht beobachtet worden.

Nach all diesen Erwägungen kann die praktische Stellungnahme nur eindeutig folgende sein:

1. Für einseitige, — wohl auch für zweiseitige — hypoplastische Gliedmaßenfehler ist der Nachweis der Erblichkeit generell nicht erbracht. Nur möglicherweise ist ein Teil derselben erblich bedingt. Auch bei den Sippen mit vielleicht erblich bedingter Form können wir nicht sagen, daß die Nachkommen nach unserem bisherigen Wissensstand „mit großer Wahrscheinlichkeit" an demselben Leiden erkranken werden, da die Erblichkeit nicht erwiesen ist. Eine Unfruchtbarmachung käme also nur in Frage, wenn in einer Sippe die gleiche Form 2mal beobachtet würde. Auch dann wird man wegen der

Digitized by Google

günstigen Erbprognose mit der Unfruchtbarmachung solcher Mißbildeter zurückhaltend sein, wenn es sich nach der Gesamtpersönlichkeit um einen Menschen handelt, der für die Volksgemeinschaft von besonderem Wert sein kann.

In den Fällen, wo, wie innerhalb der Sippe 8, verschiedene Formen auftreten, wird man nur auf die Möglichkeit erblicher Entstehung, bei jedoch günstiger Erbprognose hinweisen müssen, ohne jedoch das Ehetauglichkeitszeugnis verweigern zu können. Bei den solitären Fällen ist dagegen nichterbliche Entstehung nach wie vor wahrscheinlicher und häufiger als erbbedingte. Die beiden Formen sind auch nach dem äußeren Befund bisher nicht voneinander zu trennen. Zu rassenhygienischen Maßnahmen wird man daher nicht greifen brauchen. Die gleiche Auffassung bleibt gültig, wenn sich wider Erwarten herausstellen sollte, daß die Fehlgeburtenhäufigkeit ein Ausdruck der Homozygotie einer krankhaften Erbanlage zur Stummelbildung sein könnte. Es würden ja dann durch die häufigen Aborte die krankhaften Anlagen ohnehin schon weitgehend ausgemerzt. Die praktische Beurteilung würde sich m. E. auch nicht ändern, wenn man etwa durch Auffinden von Mikrosymptomen in der Sippe die Erblichkeit in einem Teil der Fälle wirklich wahrscheinlicher machen könnte. So stellte Günther bei Sippenangehörigen deutliche Verschmälerung der Röhrenknochen der Hand und des Fußes fest, die er als Vorstadium der Absetzung ansieht.

2. Furchen können nur dann als amniogen angesehen werden, wenn entsprechende Veränderungen an den Eihäuten gefunden werden. Schon nach Schwalbe ist eine amniotische Mißbildung nur dann anzunehmen, wenn Adhäsionen am Ort der Verletzung gefunden werden, und wenn die Verletzung ursächlich aus diesen Adhäsionen erklärt werden kann. Dabei ist zu beachten, daß eine vorhandene Mißbildung (z. B. auch während ihrer Entstehung durch Druck und Raumbeengung) sekundär die Entstehung von Fäden und Adhäsionen bewirken kann.

Zusammenfassung

Es werden 24 Fälle mit meist einseitigem Gliedmaßenfehler und Befunde in den Sippen dieser Probanden erörtert. Dabei wurde festgestellt:

1. Gleichartiges Auftreten von hypoplastischen Mißbildungen wurde nicht, ähnliches bzw. Spalthand, nur in 2 Sippen beobachtet.
   21 Probanden hatten 70 gesunde Geschwister, keines der Eltern war mißbildet.
2. Das Auftreten von Fehlgeburten und das anderer Anomalien wie Schwachsinn, Klumpfuß, Epilepsie, Tuberkulose in der Sippe steht wahrscheinlich nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Mißbildung.
3. Beschwerden und Störungen während der Schwangerschaft traten bei der Probandenmutter in 11 von 22 Fällen auf.

Es wird gefolgert:

I. Unfruchtbarmachung und damit Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses kommt nur in Frage bei gleichartiger Belastung.

Digitized by Google

II. Eheberatung mit dem Hinweis auf die wahrscheinlich erbliche Entstehung der Mißbildung ist angezeigt bei Belastung mit spalthandähnlichen Defekten in der Sippe (vgl. Fall 8—9).

III. Bei solitären Fällen muß für die Praxis mit größerer Wahrscheinlichkeit exogene, nichterbliche Entstehung angenommen werden, da bei diesen Formen durch den Befund erbliche und nichterbliche Formen nicht zu trennen und die erblichen bei weitem seltener sind.

IV. Amniogene Abschnürung ist äußerst selten anzunehmen.

Die Untersuchungen wurden während einer Übung in Münster in Westfalen vorgenommen. Der Leiter des Gesundheitsamtes, Herr Medizinalrat Dr. Althoff, stellte mir bereitwilligst das Krankengut und die Hilfsmittel des Amtes zur Verfügung. Weitere Fälle verdanke ich den Gesundheitsämtern Münster-Stadt und Siegburg. Bei der Vorbereitung und Durchführung der Sippenuntersuchungen war mir Gesundheitspflegerin Fräulein Rothers, Gesundheitsamt Münster-Land, insbesondere durch ihre Personenkenntnis in entgegenkommendster Weise behilflich. Einen Teil der Aufnahmen machte Fräulein Schnüttgen, die Röntgenaufnahmen zum Teil das Franziskushospital in Münster. Allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen möchte ich auch an dieser Stelle nochmals danken. Herrn Professor von Verschuer danke ich besonders für die wegen meiner Einberufung erfolgte liebenswürdige Durchsicht der Arbeit.

Schrifttum

Blume, Werner, Beiträge zur Kenntnis der Anatomie der Mißbildungsbecken (1. Peromelie, 2. Spaltbecken). Morph. Jb. 76 (1935): 626. — Conrad, Klaus, Erbanlage und Epilepsie. Untersuchungen an einer Serie von 253 Zwillingspaaren. Zbl. Neur. 153 (1935): 271—326. — Gruber, Georg B., Über Wesen und Abgrenzung amniogener Mißbildungen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 31. Tagung. Gustav Fischer. Jena 1939. — Derselbe, Die Entwicklungsstörungen der menschlichen Gliedmaßen. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere von E. Schwalbe und Georg B. Gruber, III. Teil. Gustav Fischer, Jena 1937. — Günther, Richard, Zur Frage der angeborenen Amputationen. Z. mensch. Vererb.- u. Konstit.lehre 23 (1939) 5: 736—768. — Häbler, C., Physikochemische Medizin 1939. Steinkopff, Dresden-Leipzig. — Kiewe, Zur Ätiologie der sogenannten Spontanamputationen. Z. orthop. Chir. 58 (1932), 20. — Köhler, O., Die hand- und fußlosen brasilianischen Geschwister. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 19 (1936): 670—690. — Lange, Max, Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart. Enke. 1935: 93. — Müller, Walther, Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. G. Thieme, Leipzig 1937. — Schade, Heinrich K. W., Die Physikalische Chemie in der inneren Medizin. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1923. — Schade, Heinrich, Zur endogenen Entstehung von Gliedmaßendefekten. Z. Morph. u. Anthrop. 36 (1937), 3: 375—381. — Derselbe, Beitrag zur Erblichkeit der Anenzephalie. Der Erbarzt 7 (1939), 5: 116—119. — Schwalbe, E., in Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. Gustav Fischer. Jena 1937. — Schwarzweller, Franz, Ein Beitrag zur Genese des angeborenen Klumpfußes. Der Erbarzt 3 (1936): 182—186. — Derselbe, Ein Beitrag zur Genese und Systematik der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. orthop. u. Unfallchir. 39 (1938), 3: 400—419. — v. Unterrichter, Leo, Über angeborene Gliedmaßenstummel. Der Erbarzt 7 (1939), 5: 104—115. — Valentin, Beiträge zur Ätiologie der kongenitalen Mißbildungen. 21. Kongr. d. dtsch. orthop. Ges. 1926: 406. — Vellguth, L., Amniogene Mißbildungen. Der Erbarzt Nr. 6, 4. Jg. (1937): 73—76. — v. Verschuer, O., Anomalien der Körperform, in: Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. 5. Auflage, Bd. I, 2. Hälfte, Erbpathologie. J. F. Lehmanns Verlag, München-Berlin 1940.

Digitized by Google

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik zu Berlin-Dahlem (Leitung: Prof. Dr. Eugen Fischer)

Gleichgeschlechtig und gleichgeschlechtlich

Von Prof. Dr. Geipel

In dem erbbiologischen Schrifttum werden die Lebewesen gleichen Geschlechts oft denjenigen derselben Art, aber verschiedenen Geschlechts gegenübergestellt. Das gilt besonders für Zwillinge, die dann als gleich- oder verschiedengeschlechtig zu bezeichnen sind. Leider hat sich aber die Unterscheidung in gleichgeschlechtliche und verschiedengeschlechtliche daneben oder wohl gar vorher eingebürgert. Vielleicht ist es aber noch nicht zu spät, darauf hinzuweisen, daß nur die erste Form die sprachlich bessere, um nicht zu sagen überhaupt richtigere ist. Würde es sich hier nur um eine Frage des Sprachgefühls handeln, so müßte man die Sache auf sich beruhen lassen; denn über Gefühl soll man nicht streiten. Hier liegt es aber anders. Durch das Wort „gleichgeschlechtig" soll nur zum Ausdruck kommen, daß das Geschlecht das gleiche ist, also eine Eigenschaft bezeichnet werden. Demgegenüber hebt das Wort „gleichgeschlechtlich" nicht so sehr den auszudrückenden Sinn hervor, als vielmehr den der in gleicher Weise ausgeübten Geschlechtsbetätigung — man spricht von geschlechtlicher Betätigung, gleichgeschlechtlicher Liebe im Sinne homosexueller Betätigung usw. —, um den es sich hier gar nicht handelt. Der Sinn von „gleichgeschlechtlich" ist also vielmehr adverbial als adjektivisch. Oder anders ausgedrückt: In gleichgeschlechtig liegt der Ton mehr auf „gleich", in gleichgeschlechtlich mehr auf „Geschlecht". Es ist kein Zweifel, daß bei der Unterscheidung der Zwillinge das erstere gemeint ist. Zum Vergleich nenne ich: gründig und gründlich, händig und handlich — das erste betont die Eigenschaft, das zweite die Ausführung.

Ich schlage daher vor, der Bezeichnung gleichgeschlechtig in Zukunft den Vorzug zu geben.

(Anschr. des Verf.: Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik)

Umschau

Zur Rassenfrage in Japan

Mischehen zwischen Japanern und Chinesen verurteilt mit aller Entschiedenheit der bekannte japanische Gelehrte Prof. Takagi von der Hosei-Universität und verlangt deren Verbot. Er begründet seine Ansicht damit, daß solche Mischehen sehr wahrscheinlich in einer Assimilation der Japaner durch die Chinesen und damit in einem schließlichen Verschwinden der japanischen Rasse enden würden. Folgende 3 beachtliche Gründe führt Prof. Takagi zur Stützung seiner Meinung an: 1. Die zahlenmäßige Überlegenheit der rund 400 Millionen Chinesen gegenüber den 80 Millionen Japanern (ohne Koreaner und Formosaner). 2. Die Tatsache der qualitativen Rassenverschiedenheit: Die Chinesen und auch die Japaner seien an sich schon Mischblut, die Chinesen jedoch in weit größerem Umfange; nach den Regeln der Vererbung würde bei einer weiteren Vermischung auch hier die chinesische Rasse immer mehr dominieren müssen. 3. Schließ-

Digitized by Google

lich die Tatsache, daß die chinesische Rasse in ihrer gegenwärtigen Beschaffenheit schlechter sei als die japanische: Ursprünglich — vor etwa 3000 Jahren — sei die chinesische Han-Rasse von ausgezeichneter Beschaffenheit und schöpferisch veranlagt gewesen; in der Zwischenzeit habe sie sich aber so oft mit minderwertigem Blut gemischt, daß sie nun selbst recht minderwertig geworden sei; aus einer weiteren Vermischung mit der japanischen Rasse würde aber ohne Zweifel die schlechtere chinesische Rasse als Sieger hervorgehen. Aus diesen bevölkerungspolitisch sehr beachtlichen Gründen solle man deshalb Mischehen zwischen Japanern und Chinesen verbieten.

Br. Steinwallner (Bonn, Kölnstr. 93)

Neues von der japanischen Rassenhygiene

Dem japanischen Reichstag wird in seinem nächsten Tagungsabschnitt ein vom Wohlfahrtsministerium ausgearbeiteter Entwurf zur Verabschiedung vorgelegt werden, der rassenhygienisch sehr bemerkenswert ist. Danach sollen Personen, die an schweren Erbkrankheiten (wie z. B. erblicher Geisteskrankheit) leiden, zwangsweise unfruchtbar gemacht werden, während Personen, die mit weniger gefährlichen Erbkrankheiten behaftet sind, sich sollen freiwillig unfruchtbar machen lassen können. Die Behörden sollen jedoch auf jeden Fall verhindern, daß etwa gesunde Personen sich unfruchtbar machen lassen. Weiter sieht der Entwurf des Erbkrankengesetzes vor: Die örtlichen Stellen des Wohlfahrtsministeriums sollen künftighin als Eheberatungsstellen mit dem Ziel dienen, Eheschließungen zwischen erbgesunden Personen zu fördern, andererseits Ehen zwischen Erbkranken zu verhindern.

Kinderreiche Japaner mit mehr als 10 lebenden Kindern im Alter von über 6 Jahren sollen vom nächsten Jahre an eine besondere Auszeichnung in Form einer sogenannten Ministermedaille vom Wohlfahrtsministerium erhalten.

Auch in Japan soll jetzt der Kinderreichtum staatlicherseits gefördert werden. Das Wohlfahrtsministerium hat zunächst 10000 Jen für Staatszuschüsse an solche Familien bereitgestellt, die mehr als 10 Kinder haben. Von den über 24000 Familien Japans, die diese Voraussetzungen erfüllen, sollen aber nur diejenigen für eine staatliche Beihilfe in Betracht kommen, die diese in wirtschaftlicher Hinsicht brauchen und sie auch, was ihre Erbgesundheit und ihren Charakterwert betrifft, verdienen.

Weiter will das Wohlfahrtsministerium zur Förderung der Kleinkinderpflege auf dem Lande zunächst 300 Beratungsstellen in ländlichen Gegenden errichten, in denen besonders bewährte Hebammen und Krankenschwestern tätig werden sollen, die bei Besuchen von Haus zu Haus Ratschläge über die Aufzucht von Säuglingen und Kleinkindern geben sollen.

Br. Steinwallner (Bonn, Kölnstr. 93)

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Die Frage der Heirat einer gesunden Person aus einer mit Schizophrenie belasteten Familie. (Aus einem Gutachten)

Die hier vorgenommene Untersuchung ergab bei Frl. X. keinen krankhaften Befund. Sie ist körperlich und geistig völlig normal entwickelt. Sie zeigt keinerlei körperliche Anomalien, auch keine Mikrosymptome, die auf irgendeine latente Anlage schließen ließen. Sie zeigt eine gute durchschnittliche Begabung. In ihrem Wesen können keine irgendwie auffälligen Charakterzüge festgestellt werden. Im besonderen ergibt sich kein Hinweis für eine schizothyme oder epileptoide Veranlagung. Derselbe Befund wird auch in einem nervenfachärztlichen Gutachten bestätigt. Frl. X. stammt von phänotypisch gesunden Eltern. In der väterlichen Familie ist nichts über Geistes- oder Nervenkrankheiten bekanntgeworden. Die Mutter machte bei der Untersuchung einen psychisch unauffälligen Eindruck. Auch über die 4 Großeltern ist nichts sicher Belastendes zu ermitteln gewesen. Die Angabe, daß die Großmutter mütterlicherseits das Leben schwer genommen haben soll, kann nicht im Sinne einer Belastung gewertet werden. Über weiter zurückliegende Generationen sind keine für die Begutachtung verwertbaren

Digitized by Google

Angaben vorhanden. Nur die Mutter des mütterlichen Großvaters soll geistig nicht normal gewesen sein. Doch ist diese Angabe zu ungenau, als daß sie verwertbar wäre. Es kann somit in der unmittelbaren Aszendenz, vor allem bei den Eltern und Großeltern, keine sichere erbliche Belastung festgestellt werden. Doch zeigt sich dieselbe in den Seitenlinien:

Der älteste Bruder von Frl. X. ist mit 24 Jahren gestorben. Nach den ausführlichen Darlegungen in den Anstaltsgutachten möchte ich mich der Auffassung anschließen, daß bei ihm eine Schizophrenie vorgelegen hat. Frl. X. hat dann noch einen jetzt 33 Jahre alten Bruder, der gesund sein soll.

Die Mutter von Frl. X. hat 3 Geschwister, einen Bruder, der mit 35 Jahren an einer Hirngeschwulst ziemlich rasch gestorben ist. Eine ältere Schwester hat an einer sicheren Schizophrenie gelitten. Eine jüngere Schwester soll schwachsinnig, verkrüppelt und epileptisch gewesen sein. Sie ist mit 25 Jahren gestorben.

Das Ergebnis der Ermittlungen über weitere Sippenangehörige aus Seitenlinien kann als für die Beratung unerheblich hier außer Betracht bleiben.

Zusammenfassend ergibt sich somit, daß Frl. X. als Schwester und Nichte von Schizophrenen anzusehen ist. Ihre Kinder stehen somit in dem Verwandtschaftsverhältnis von Neffen oder Nichten und Großneffen und Großnichten von Schizophrenen. Die durchschnittlichen Erkrankungswahrscheinlichkeiten sind für diese Verwandtschaftsgrade der Schizophrenen durch Untersuchungen an hunderten derartigen Familien festgestellt. Danach beträgt die Krankheitswahrscheinlichkeit für Schizophrenie bei den Neffen und Nichten 1,8% und bei den Großneffen und Großnichten 1,6%, d. h. von 100 Personen, die das Erkrankungsalter für Schizophrenie (etwa vom 20.—40. Lebensjahre reichend) überleben, werden im Durchschnitt 1—2 an Schizophrenie erkranken. Vergleicht man diese Ziffern mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit der Durchschnittsbevölkerung, die auf 0,85% berechnet wurde, so zeigt sich etwa eine Verdoppelung dieser Gefahr. In diesen Durchschnittsziffern ist durch neuere Untersuchungen eine wichtige Sonderung durchgeführt worden, und zwar hat sich gezeigt, daß eine gegenüber dem Durchschnitt erhöhte Gefahr nur dann sich nachweisen läßt, wenn einer oder beide Eltern abnorm oder schizoid sind. Sind beide Eltern unauffällig, so kann für die Kinder (Neffen, Nichten, Großneffen, Großnichten) eine Gefahrenerhöhung nicht mehr festgestellt werden.

Es muß noch die Frage erörtert werden, ob die Ziffern der sogenannten empirischen Erbprognose sich auf den vorliegenden Fall anwenden lassen, und ob nicht doch eine Gefahrenerhöhung infolge der nicht nur einfachen, sondern mehrfachen erblichen Belastung anzunehmen ist. Dazu ist zunächst grundsätzlich und allgemein zu sagen: Ob eine krankhafte Anlage in einer Familie bei wenigen oder vielen Sippenangehörigen in die Erscheinung tritt, kann ganz und gar vom Zufall abhängig sein. So braucht z. B. bei einer Erkrankungswahrscheinlichkeit von 25% unter 4 Kindern eines Ehepaares keineswegs immer nur eines zu erkranken. Es wird auch immer wieder Fälle geben, in welchen — bei gleicher Erkrankungswahrscheinlichkeit — 2, 3 oder alle 4 erkranken. In diesen letzteren Fällen braucht deshalb die erbliche „Belastung" keineswegs schwerwiegender zu sein. Auf Grund solcher Überlegungen bin ich zurückhaltend in der schwereren Bewertung des gehäufteren Vorkommens einer Erbkrankheit in einer Sippe. In dem vorliegenden Fall scheint mir eine solche schwerere Bewertung auch deshalb nicht angebracht, weil Frl. X. selbst und ihre Eltern gesund und unauffällig sind.

In der Geschwisterreihe der Mutter sind neben der schizophrenen Schwester noch 2 weitere Krankheitsfälle vorgekommen, für welche eine Erbursache nicht nachgewiesen, aber doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Dies scheint vor allem für die jüngere Schwester zu gelten, da die Erblichkeit eine der häufigsten Ursachen des Schwachsinns ist, während die Frage der Erblichkeit für die Hirngeschwulst, an welcher der Bruder gestorben ist, noch völlig ungeklärt ist. Eine erbliche Disposition für die Leiden bei diesen beiden Geschwistern der Mutter kann lediglich durch das enge sippenmäßige Zusammentreffen mit der Schizophrenie als wahrscheinlich angenommen, aber keineswegs sicher bewiesen werden. Es kann sich auch in beiden Fällen um Leiden

Digitized by Google

handeln, die zufällig oder nur infolge einer gewissen allgemeinen Bereitschaft aus vorwiegend nichterblicher Ursache aufgetreten sind.

Eine bestimmte Aussage über die Erbveranlagung von Frl. X., im besonderen über die Frage, ob sie Trägerin einer verdeckten krankhaften Anlage ist, kann nicht gemacht werden. Ihr Erscheinungsbild gibt keinerlei Anhaltspunkte, wonach ein solcher Verdacht sich begründen ließe. Aus unseren bisherigen Kenntnissen über den Erbgang der Schizophrenie kann auch keine bestimmte Folgerung gezogen werden. Ich möchte aber nicht unerwähnt lassen, daß die frühere Auffassung von dem rezessiven Erbgang der Schizophrenie nicht unbestritten geblieben ist, und daß gewichtige Gründe dafür sprechen, daß — wenigstens in einem Teil der Fälle — ein unregelmäßig dominanter Erbgang anzunehmen ist. Diese auch von mir geteilte Auffassung hat die wichtige praktische Folgerung, daß die Beurteilung der gesunden und unauffälligen Angehörigen aus Sippen mit Schizophrenie eine günstigere ist, als bei der Annahme des rezessiven Erbgangs.

Die persönliche Prognose kann für Frl. X. insofern günstig gestellt werden, als sie bereits das Hauptgefährdungsalter für Schizophrenie durchgemacht hat, ohne irgendwelche krankhaften Symptome zu zeigen. In ihrer Wesensart konnte auch nichts festgestellt werden, was darauf schließen ließe, daß die Anlage bei ihr in Erscheinung treten könnte. Es kann deshalb mit größerer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß sie frei von der krankhaften Schizophrenieanlage ist.

Zusammenfassend komme ich zu dem Schluß: Eine Gefahrenerhöhung kann für spätere Kinder von Frl. X. nach den Ergebnissen der empirischen Erbprognose nicht sicher nachgewiesen werden. Mit einer gewissen Gefahrenerhöhung muß aber doch gerechnet werden. Die Wahrscheinlichkeit, daß Frl. X. Trägerin von überdeckten krankhaften Anlagen ist, ist gegenüber der durchschnittlichen Erwartung sicherlich erhöht. Ein zahlenmäßiger Ausdruck kann dafür nicht gegeben werden. Es kann Frl. X. aber auch frei von der krankhaften Anlage ihrer Sippe sein. Die aus der Beurteilung des gesamten Sippenbefundes zu schätzende Gefahrenerhöhung für Frl. X. selbst und ihre Kinder halte ich nicht für so groß, daß ihr deswegen von der Eheschließung abgeraten werden müßte. Unbedingt erforderlich ist jedoch, daß ihr zukünftiger Ehegatte sich vor der Eheschließung erbärztlich untersuchen und beraten läßt. Denn eine letzte, maßgebliche Eheberatung kann immer nur für die beiden Verlobten zusammen erteilt werden. v. V.

Aus dem Schrifttum

Baur-Fischer-Lenz, **Menschliche Erblehre und Rassenhygiene.** Band I, 2. Teil. Erbpathologie. 5. Aufl. Geh. RM 13.80; Lwd. RM 15.60. J. F. Lehmanns Verlag, München 1940.

Eine neue Auflage des Baur-Fischer-Lenz ist für den Erbarzt ein besonderes, eigentlich festliches Ereignis. Denn dieses Werk ist seit 1921 und mit jeder Auflage mehr repräsentativ für den Stand der Vererbungswissenschaft vom Menschen, und man empfängt die neue Auflage in der freudigen Erwartung, erneut von den führenden Männern Überblick über das weitschichtige Gebiet zu erlangen.

Von der 5. Auflage ist zunächst die „Erbpathologie" herausgebracht, zum ersten Male nun als selbständiger 2. Teil des I. Bandes. In dem schmalen I. Band der 1. Auflage behandelten 95 Seiten die krankhaften Erbanlagen, und noch 1936 waren es erst 239 Seiten. Nun ist die „Erbpathologie" mit 511 Seiten aus dem I. Band des Baur-Fischer-Lenz herausgewachsen. Das ist — bei der stets konzisen und kritisch sichtenden Darstellung des Werkes — zugleich bezeichnend für die Entwicklung des Faches. Die Tabelle zeigt, mit welchem Anteil die einzelnen Gebiete der „Erbpathologie" an dem Wachstum teilgenommen haben.

Digitized by Google

	Auflage				
	I 1921	II 1923	III 1927	IV 1936	V 1940
Augenleiden	20	23	34	37	52
Ohrenleiden	3	4	6	8	15
Hautleiden	8	9	14	14	27
Mißbildungen	12	12	34	41	98
Innere Leiden	27	50	56	61	140
Nervenleiden	10	12	19	22	48
Psychiatrie	14	25	31	37	79
Geschwülste	—	7	9	10	33
Erbpathologie	95	148	212	239	511
Band I	305	442	601	795	

Diese Betrachtung meint nicht, den wissenschaftlichen Fortschritt so von außen ermessen zu können; aber sie vermag anzuzeigen, was nicht weniger wichtig ist: die Resonanz des Werkes, die wachsende Reife der Zeit, wie sie sich auch in der wachsenden Zahl der Bearbeiter des Gebietes und ihrer Arbeiten ausdrückt; sie ist gewiß weithin durch dieses Werk angeregt und jedenfalls beeinflußt worden. Das sprunghafte Wachsen des Umfanges der „Erbpathologie" von der letzten zu dieser Auflage ist nach Ausweis der Schrifttumsverzeichnisse hauptsächlich durch die große Zahl von Arbeiten aus den letzten Jahren bedingt, am meisten bei den inneren Krankheiten.

Bei dieser Vergrößerung des Erfahrungsgutes, welches auf allen Gebieten zu verarbeiten war, um die Gültigkeit des Werkes auch für die gesteigerten Anforderungen der heutigen Erbgesundheitspflege zu wahren, wurde es für Lenz, der bisher neben der Rassenhygiene noch die ganze Erbpathologie allein getragen hatte, unumgänglich, sie mit weiteren Bearbeitern zu teilen. Da W. Weitz, O. v. Verschuer und Johs. Lange hinzutraten, konnte der Charakter des Werkes gewahrt bleiben.

Der einleitende Abschnitt von Lenz über das Allgemeine, die Begriffe Krankheit, Gesundheit, Norm — das beste, was in der Medizin darüber gesagt worden ist — konnte unverändert übernommen werden, denn Lenz' Theorie ist seit 1912 als die einzig richtige Einordnung bewährt. Man wünschte nur, daß sie nachgerade bekannter werde. Von biologischer Seite ist sie längst gewürdigt, sehr betont von Scheidt in seiner „Kulturbiologie" 1930, andererseits ist sie noch in der neuesten Äußerung von Grote in der „Individualpathologie" 1939 nicht durchgedrungen.

Die spezielle Erbpathologie beginnt mit Lenz' Kapitel von den Augenleiden; es ist, so wie das Gebiet durchgearbeitet und dargestellt ist, ein Kabinettstück der menschlichen Erblehre. Auf dem Gebiete der Ohrenleiden ist der Fortschritt infolge der Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen erblichen und erworbenen Leiden langsam. In dem Kapitel über Hautleiden ist Lenz' Auffassung der Leberflecke als somatischer Mutationen besonders zu vermerken.

An der Darstellung der Anomalien der Körperform durch O. v. Verschuer wird der Vorteil der Arbeitsteilung innerhalb der neuen „Erbpathologie" ganz deutlich. Das große und in den letzten Jahren aufmerksam gesammelte Beobachtungsgut ist aus dem gesamten Schrifttum zusammengetragen, kritisch gesichtet und geordnet, es ist so eigentlich zum ersten Male im Schrifttum zu einer erbbiologisch durchgeführten Darstellung gebracht worden. Das kommt der Verwendbarkeit des Baur-Fischer-Lenz als Handbuch in der Erbgesundheitspflege, in der die Mißbildungen schwierige Aufgaben stellen, ebenso zugute, wie es der Erbbiologie ein an auffälligen Biotypen reiches Gebiet weiter erschließt, dessen theoretische Bedeutung nicht geringer ist als die der Augenleiden und der Nierenleiden.

Auch das Kapitel von der Vererbung innerer Krankheiten, das nun W. Weitz übernommen hat, ist beträchtlich ausgebaut. Die Darstellung ist ähnlich wie in Weitz' gründlicher Monographie von 1936; sie zeugt von der großen eigenen Erfahrung, die Weitz in fast allen wichtigen Fragen aus 20 Jahren interner Erbforschung hat, und läßt die zahlreichen Arbeiten seiner Schüler hervortreten.

Digitized by Google

Bei den inneren Krankheiten spürt man wohl am deutlichsten, wie groß noch die Spanne zwischen dem derzeitigen Wissen und der Aufgabe der Erbpathologie ist, in Ergänzung der klinischen Pathogenese zu einer Ätiologie zu gelangen. Es gibt allerdings auch heute erst wenige Arbeiten, die sich überhaupt bemühen, auf erbbiologischer Grundlage eine konstitutionspathologische Analyse zu geben; obwohl dem andererseits die klinischen Bemühungen um eine funktionelle Pathologie und die Pathergie stellenweise schon weit entgegenkommen. Die Ansätze der Phänogenese hat Weitz bei Abfassung seiner Kapitel, wie er an einer Stelle ausdrückt, noch nicht für reif zur Darstellung erachtet; sie hätte freilich auch noch erheblich mehr Raum erfordert als allein schon die Darlegung der genealogisch-genetischen Feststellungen und der Zwillingsstatistiken.

Die Infektionskrankheiten werden besonders besprochen. O. v. Verschuer stellt auf klarer allgemeiner Grundlage dar, was angenommen werden kann. Die Analyse des Erbeinflusses bei der Tuberkulose steht darin wie eine feste Insel.

Die erblichen Nervenkrankheiten behandelt Weitz kritisch und klar in einem sehr konzisen Kapitel, das seine Erfahrung auch auf diesem Gebiete spüren läßt.

In der folgenden Darstellung der Geisteskrankheiten und Psychopathien werden gegenüber der Neurologie die besonderen Schwierigkeiten der Psychiatrie merklich, die noch viel größer sind als bei den inneren Leiden. Die genetische Analyse kann nicht recht zum Zuge kommen, solange die diagnostische Abgrenzung nicht weiter gediehen ist. Am meisten gefördert sind die Fragen dort, bei Epilepsie, wo die Zwillingsmethode schon angesetzt war. Johannes Lange hat die Problematik des Gebietes in seinem meisterhaften Stil abwägend behandelt. Es ist ein würdiges letztes Kapitel von Johannes Lange.

Dabei gibt es eine Weiterführung der Lenzschen Darstellung in der vorigen Auflage, aus welcher Lange achtungsvoll die Analyse des hysterischen Charakters herübernimmt, die in ihrer Prägnanz kaum zu überbieten wäre.

Den folgenden Abschnitt über Geschwülste hat Lenz gegen früher bedeutend ausgebaut. Die biologische Grundlage ist ausführlicher gebracht und Lenz' Theorie der somatischen Mutationen beachtlich weiterentwickelt.

Der Band schließt mit dem wichtigen Abschnitt über Untüchtigkeit der Fortpflanzung, in dem Lenz die sehr verschiedenen und verwickelten Ursachen aus seiner umfassenden Kenntnis des medizinischen Schrifttums und der Biologie kritisch heraushebt.

Prüft man rückblickend, inwieweit von den aktuellen Bestrebungen der Erbforschung die besten Ergebnisse in der neuen „Erbpathologie" schon ankristallisiert sind, schneidet der Baur-Fischer-Lenz im Vergleich zu anderen Lehrbüchern gut ab. Daß in einigen Kapiteln, die frühzeitig, wohl schon 1938 fertig wurden, bemerkenswerte Arbeiten nicht verwertet sind, bedeutet nichts vor der Gesamtleistung, die den vier Autoren zu danken ist, daß sie die große Fülle bedeutungsvollen Stoffes in so maßgebender Weise durchgearbeitet haben. Überall spürt man den hohen Grad kritischer Durchdringung des Stoffes und trifft, am reichsten in den Beiträgen von Lenz und v. Verschuer, richtungebende Hinweise auf die biologischen Grundlagen und auf die Denk- und Verfahrensweisen. Wenn solches Hervorheben der Grundzüge den Charakter eines Lehrbuches ausmacht, dagegen das ins einzelne gehende Ausbreiten der Problematik den Charakter eines Handbuches, so hat die „Erbpathologie" im Baur-Fischer-Lenz eine Proportion aus beiden Einstellungen gewonnen, die das Werk für alle Zwecke gerecht macht. Ich weiß keine Bearbeitung eines so bedeutenden Teiles der Medizin, welche dem Baur-Fischer-Lenz an Reife und Gültigkeit gleichkäme. Ein solches Werk kann auch nur von Autoren kommen, die das darzustellende Gebiet führend bearbeitet haben; und es kann auch wohl nur aus einem so sicheren theoretischen Fundament herauswachsen, wie es den Baur-Fischer-Lenz von Anbeginn auszeichnete.

F. Claussen (Köln, Theresienstraße 60)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany. Pl. 1.

Digitized by Google

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand.

Erb- und Konstitutionsbiologie der Hand. Von Professor Dr. Walther Müller, Königsberg (Pr.). Gr.-8°. 170 Seiten. Mit 116 Abbildungen. 1937. RM 14.–, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand

Von Professor Dr. Siegert, Köln. (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 47.*) Lex.-8°. 79 Seiten. Mit 8 Abbildungen im Text und 36 Tafeln. 1935. RM 16.–, in Ganzleinen gebunden RM 18.–. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte . . ." und der „Röntgenpraxis" RM 14.40, in Ganzleinen geb. RM 16.20

Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung

Eine röntgenologische und erbklinische Studie. Von Dr. med. habil. Alexander Faber, Oberarzt der Orthopädischen Univ.-Klinik, Leipzig. Mit einem Vorwort von Prof. O. Freiherr von Verschuer. Gr.-8°. 77 Seiten. Mit 8 Abbild. 1938. Kart. RM 7.80

Tabes dorsalis

Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen. Unter Verwertung der Erfahrungen aus der Kriegsbeschädigten-Versorgung. (*Arbeit und Gesundheit, Heft 33.*) Von Professor F. Curtius, Dr. med. H. Schlotter, und Dr. phil. Edm. Scholz. Gr.-8°. 275 Seiten. Mit 80 Abbildungen. 1938. RM 14.–, in Ganzleinen gebunden RM 15.50

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Handbuch der Erbkrankheiten

In sechs Bänden. Herausgegeben von Dr. med. **Arthur Gütt**, Potsdam, Staatssekretär a. D., SS-Brigadeführer

Band 1: Der Schwachsinn

Von Dr. med. F. Dubitscher, Berlin, Regierungsrat im Reichsgesundheitsamt. Lex.-8°. XVI, 358 Seiten. Mit 45 Abbildungen. 1937. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 2: Die Schizophrenie

Bearbeitet von Prof. Dr. Berthold Kihn, Jena, und Prof. Dr. Hans Luxenburger, München. Lex.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 61 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 3: Die erbliche Fallsucht
Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea)
Der schwere Alkoholismus

Bearbeitet von Doz. Dr. habil. Klaus Conrad, Marburg a. d. L., Ob.-Med.-Rat Dr. J. L. Entres, Kutzenberg, Prof. Dr. Ferd. Adalbert Kehrer, Münster i. W., Prof. Dr. Friedrich Meggendorfer, Erlangen, Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn. Lex.-8°. 454 Seiten. Mit 64 Abbildungen. 1940. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 5: Erbleiden des Auges

Bearbeitet von Prof. Dr. Max Bücklers, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Clausen, Halle a. S., Prof. Dr. Bruno Fleischer, Erlangen, Doz. Dr. med. habil. Heinrich Harms, Berlin, Prof. Dr. Adolf Jess, Leipzig, Prof. Dr. Walter Löhlein, Berlin, Prof. Dr. Oswald Marchesani, Münster i. W., Prof. Dr. Wolfgang Stock, Tübingen, Prof. Dr. Wilhelm Wegner, Freiburg i. Br. Lex.-8°. XI, 310 Seiten. Mit 221, zum Teil farbigen Abbildungen. 1938. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

Band 6: Die erbliche Taubheit und ihre Diagnostik

Von Dr. M. Schwarz, o. Professor und Vorstand der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasenklinik, Frankfurt a. M.

Körperliche Mißbildungen

Von Dr. Hellmut Eckhardt, Facharzt für Orthopädie, Geschäftsführer der Hauptabteilung II — Volksgesundheitspflege — des Reichsausschusses für Volksgesundheitsdienst und der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung des Krüppeltums. Lex.-8°. XI, 373 Seiten. Mit 222 Abbildungen. RM 24.—, in Ganzleinen gebunden RM 26.—. Vorzugspreis für Käufer des vollständigen Werkes RM 22.—, in Ganzleinen gebunden RM 24.—

In Vorbereitung befindet sich:

Band 4: Das zirkuläre Irresein

Klinik: Prof. Dr. Joh. Lange †, Breslau — **Erblichkeit:** Prof. Dr. Hans Luxenburger, München — **Erbpflege:** Prof. Dr. Kurt Pohlisch, Bonn

Psychopathie und Hysterie

Klinik / Erblichkeit / Erbpflege: Dozent Dr. med. habil. Hans Heinze, Brandenburg/Havel. Redigiert von Prof. Dr. Ernst Rüdin, München

Der Preis von Band 4 wird etwa derselbe sein, wie die Preise der bereits erschienenen Bände.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES UNIV.-INSTITUTS FÜR ERBBIOLOGIE UND RASSENHYGIENE
IN FRANKFURT a. M., GARTENSTR. 140

VERLAG: GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · ROSSPLATZ 12

INHALT

PFEIL, E., Dr., Berlin: Wandlungen in der deutschen Bevölkerung seit 1933. Mit 5 Abbildungen 263

LIEBAU, S., Dr., Berlin: Die operative Behandlung der männlichen Sterilität. Mit 6 Abbildungen.. 276

Aus dem Schrifttum 284

Berichtigung 286

Namenverzeichnis 287

Sachverzeichnis 291

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 8

BAND 8 DEZEMBER 1940 HEFT 12

Digitized by Google

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Univ.-Institut für Erbbiologie u. Rassenhygiene, Frankfurt a. M., Gartenstr. 140. – Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. – Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal. – Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Halbjährlich RM 6.— zuzüglich Postgebühren, Einzelheft RM 1.50. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 127376

VERLAG: GEORG THIEME, LEIPZIG C1, ROSSPLATZ 12

Zur Beachtung!

Schriftwalter und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Fortschritte
der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von Obermedizinalrat Dr. **Johannes Schottky**, Hildburghausen, und Professor Dr. **Freiherr von Verschuer**, Frankfurt a. M. 5. Jahrgang 1941. Jährlich 6 Hefte. Bezugspreis jährlich RM 16.– zuzügl. Postgebühren

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Neue Bücher"; ferner Prospektkarten: „Bacmeister, der diagnostische Untersuchungsgang zur Feststellung der aktiven Lungentuberkulose in der allgemeinen Praxis"; „Blizz, Pars pro toto"; „Klare, Soll ich Medizin studieren?"; „Pfaff, Deutsche Wissenschaft im Kampf um die Heilung der Tuberkulose".

Digitized by Google

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 8 DEZEMBER 1940 HEFT 12

Wandlungen in der deutschen Bevölkerung seit 1933

Von Frau Dr. Elisabeth Pfeil, Berlin

Mit 5 Abbildungen[1])

Als Burgdörfer auf dem Internationalen Kongreß für Bevölkerungswissenschaft in Paris im Jahre 1937 über die Bevölkerungsentwicklung im Deutschen Reich seit der Machtübernahme berichtete[2]), da konnte er einen einzig dastehenden Umschwung in der Geburtenentwicklung vorweisen; er führte ihn zurück nicht nur auf die Aufwärtsentwicklung der deutschen Wirtschaft, sondern auch auf einen grundlegenden Wandel in der Gesinnung und Weltanschauung: Die Menschen hatten in Deutschland wieder Vertrauen gefaßt. Durch eine Aufgliederung des Geburtenzuwachses in Geburten aus nachgeholten Ehen und Geburten aus bereits vor 1933 bestehenden Ehen konnte Burgdörfer das Anwachsen des Willens zum Kinde deutlich machen: In den Geburten, die nicht auf die vermehrten Eheschließungen zurückzuführen waren, zeigte sich der echte Geburtenanstieg. Wenn ein bekannter englischer Bevölkerungswissenschaftler, D. V. Glass, in einer Veröffentlichung des letzten Jahres[3]) den einzig dastehenden Umschwung in der deutschen Geburtenbewegung allein auf die Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse und auf die Verhinderung der Abtreibungen zurückführen will, so ist das gewiß nicht richtig. Dagegen spricht schon das sprunghafte Nachholen des Geburtenanstiegs in der Ostmark und im Sudetengau, das sofort nach der Rückgliederung dieser Gruppe ins Reich einsetzte. Zwar ist es richtig, daß diese Gebiete vorher unter besonders schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen gelitten hatten und nun durch die Einbeziehung in den Wirtschaftsraum des Reiches einen wirtschaftlichen Aufschwung erlebten. Doch hatte dieser kaum schon alle Bevölkerungsgruppen ergriffen, als die Nachholung der in den letzten Jahren aufgeschobenen Ehen ruckartig erfolgte, sowie der politische Druck des Versailler Diktats und der Systemregierungen weggefallen war und sich die Ostmärker in der Führung Adolf Hitlers wußten. Die Geburtenziffer der Ost-

[1]) Abb. 1, 3, 4, 5 sind der Zeitschrift „Wirtschaft und Statistik", Verlag für Sozialpolitik, Wirtschaft und Statistik, Paul Schmidt, Berlin SW 68 und Abb. 2 dem Archiv für Bevölkerungswissenschaft und Bevölkerungspolitik, Bd. 7, Seite 345 entnommen.

[2]) Burgdörfer, Friedrich, Die Neue deutsche Bevölkerungsentwicklung im gesamteuropäischen Rahmen mit besonderer Berücksichtigung der zahlenmäßig erfaßbaren Auswirkungen bevölkerungspolitischer Maßnahmen. Arch. Bevölkergswiss. und Bevölkergspolit. VII (1937): 321 ff.

[3]) Population Policies and Movements in Europe, vgl. Population Index, Juli 1940: 158 ff.

Digitized by Google

mark überflügelte in einem einzigen großen Aufschwung sogar die des Altreichs[1]). Sie stieg von 13,9 im 1. Vierteljahr 1938 auf 21,5 im 3. Vierteljahr 1939 (um 59,6%, gemessen am entsprechenden Vierteljahr des Vorjahres). Während das Altreich von 1933—1939 von 14,8 a. T. auf 20,4 a. T. (also um 5,6) gestiegen war, holte das ehemalige Österreich in $1^1/_2$ Jahren um 7,6 auf. Den steilsten Anstieg zeigte Wien, das man bis dahin mit Fug eine sterbende Stadt nennen konnte (Reichsgau Wien 1933: 6,4 Geburten a. T., 1939: 15,3 a. T.). Freilich drückt die absolut noch immer niedrige Wiener Geburtenziffer den Durchschnitt der Ostmark empfindlich herab, die sonst schon im ersten Vierteljahr 1939 den Durchschnitt des alten Reichsgebiets überschritten hätte. Im 2. Vierteljahr 1939 übertrafen die ostmärkischen Gaue (ohne Wien) mit einer Geburtenziffer von 22,9 a. T. schon die geburtenreichsten Provinzen des Altreichs, Pommern und Schlesien (22,6 a. T.). Im Reichsgau Sudetenland stieg die Geburtenziffer von 15,2 im Jahre 1933 und 14,8 im Jahre 1938 auf 21,9 im Jahre 1939, in der früheren freien Stadt Danzig von 19,0 (1933) auf 22,2[2]). Die natürliche Bevölkerungsbewegung im Deutschen Reich zeigt somit seit 1933 ein dauerndes Steigen der Geburtenkurve. Auch die Eheschließungsziffern behielten, nachdem die erste große Nachholung abgeklungen war, weiterhin einen leicht steigenden Zug, obwohl in den Jahren 1938 und 1939 bereits die durch den Geburtenrückgang des Weltkrieges nicht mehr so stark besetzten Jahrgänge in das Heiratsalter eintraten. Das Entscheidende ist, daß die Geburtenkurve auch dann weiterhin anstieg, als die Eheschließungskurve vorübergehend stagnierte (1937; trotzdem 1938 ein Geburtenanstieg!). In seinem Vortrag auf dem Pariser Kongreß hatte Burgdörfer die zusätzlichen Geburten nach den ersten, zweiten, dritten usw. Geburten geordnet und damit gezeigt, daß es hauptsächlich die Zunahme der zweiten, dritten und vierten Kinder war, die den echten Geburtenanstieg ausmachte: während rund 300000 zusätzliche Geburten in den Jahren 1934—1936 oder $^1/_3$ der gesamten Geburtenzunahme auf die Zunahme der Eheschließungen zurückzuführen waren, kamen rund 600000 oder $^2/_3$ auf eine Steigerung der ehelichen Fruchtbarkeit.

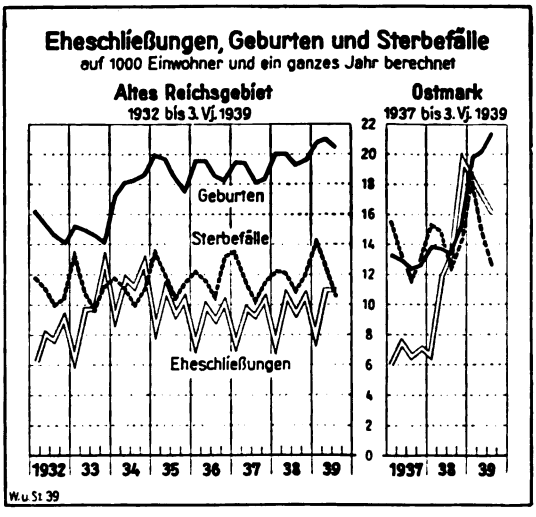


Abb. 1.

Es sind also die alten Ehen gewesen, die vor 1933 nicht mehr als 1 oder 2 Kinder hatten, die den Geburtenaufschwung vorzüglich getragen haben. Und

[1]) Vgl. Pfeil, Elisabeth, Die volksbiologische Wiedergeburt der Ostmark, Volk und Rasse, 1940: 25 ff.

[2]) Wirtschaft und Statistik, Jahrg. 20 (1940), Nr. 9.

Digitized by Google

doch ist nur ein Teil von ihnen daran beteiligt; längst nicht alle haben eine aufgeschobene Geburt nachgeholt; im Durchschnitt dieser Ehen hat die Geburtenzunahme bis 1936 nicht einmal zum 2-Kindersystem geführt, wie Wülker[1])

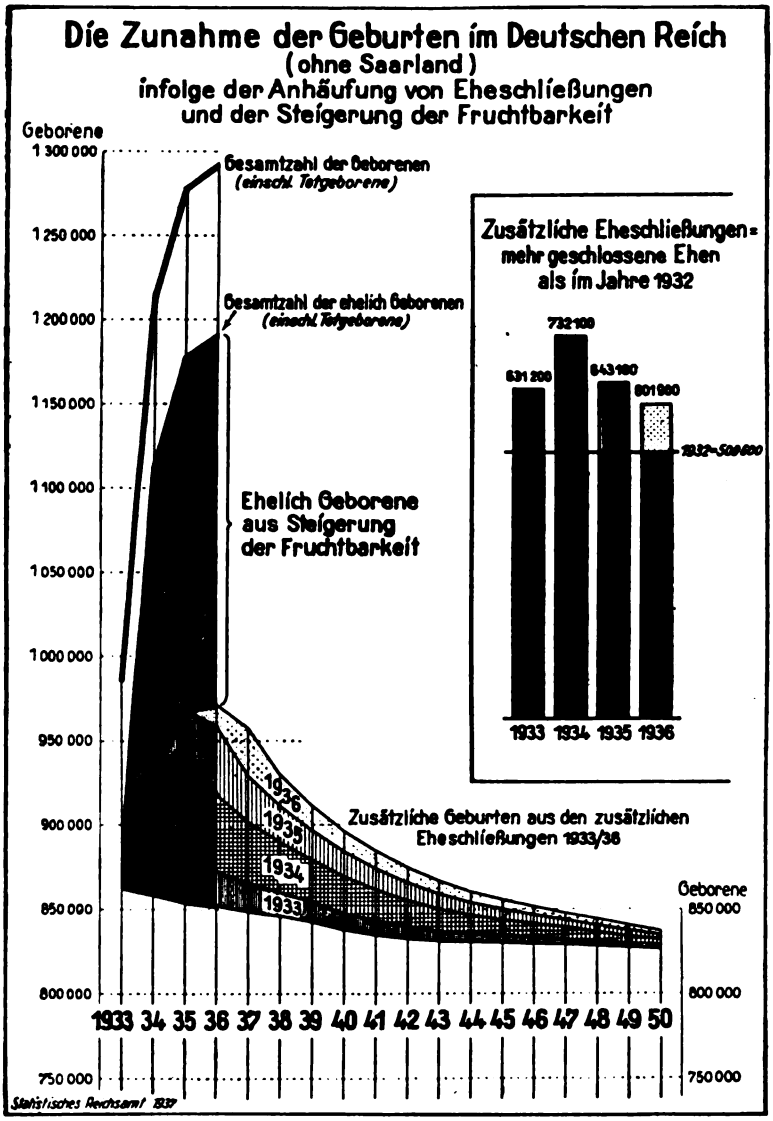


Abb. 2.

aufgezeigt hat. Auch in den 1933 geschlossenen Ehen konnte er eine entschiedene Abkehr von der Kleinhaltung der Familie noch nicht feststellen: hatten doch die 3½ Jahre bestehenden Ehen noch nicht einmal durchschnittlich 1 Kind hervorgebracht! Und wie liegen die Verhältnisse in den seit 1933 geschlossenen

[1]) Wülker, Heinz, Abkehr vom Zweikindersystem? Volk und Rasse, 1938, 8.

Digitized by Google

Ehen nun heute? Von ihnen müßten die Eheschließungsjahrgänge 1933—1936 heute bereits ein 3. Kind aufweisen, wenn man mit normalen Geburtenabständen rechnen will. Die Auszählung der Geburten nach der Geburtenordnung in der Volkszählung von 1939 liegt noch nicht vor, so daß wir uns noch kein genaueres Bild davon machen können. Einen gewissen Anhaltspunkt gibt eine Berechnung, die über die Geburten aus den mit Ehestandsdarlehen geschlossenen Ehen angestellt worden ist. Die mit ED. geschlossenen Ehen zeigen aber, wie Einzeluntersuchungen in Königsberg (1939), Hannover (1936) und Düsseldorf (1935) erwiesen haben[1]), recht erhebliche Unterschiede gegenüber den übrigen Ehen. Sie weisen ein früheres Heiratsalter, früheres Einsetzen der ersten Geburt, geringere Geburtenabstände, niedrigere Sterilität und höhere durchschnittliche Kinderzahlen auf als die ohne ED. geschlossenen Ehen. Sie sind somit den bevölkerungspolitischen Erwartungen, die man in sie gesetzt hat, gerecht geworden. Die Vorverlegung der Eheschließung, die man heute ganz allgemein beobachtet, dürfte durch die Einrichtung der ED. weiter gefördert worden sein. Wenn nun auch diese vorverlegten Eheschließungen in den folgenden Jahren einen entsprechenden Rückgang der Eheschließungen zur Folge haben werden, so darf man sie doch als bevölkerungspolitisch sehr erwünscht bezeichnen. Denn erfahrungsgemäß ist die Kinderzahl um so höher, je niedriger das Heiratsalter der Eltern ist. Freilich liegt auch hier, wie in allen Lebenserscheinungen, das Optimum nicht beim Extrem. Wenn die Eheschließung schon in einem Alter stattfindet, wo die Heiratenden sich selbst noch nicht klar über das, was sie wollen, sind, steigt die Scheidungsziffer. Daß die mit ED. geförderten Heiraten an diese Gefahrenzone heranreichen, ist aber noch keineswegs gesagt. Um die Geburtenleistungen der mit ED. geschlossenen Ehen richtig einschätzen zu können, muß folgendes bedacht werden: Es könnte sein, daß diese Ehen eine Auslese in bestimmter Richtung darstellten, die ihre höhere Geburtenzahl ohne weiteres erklärte. So könnten z. B. die ED. hauptsächlich von solchen soziologischen Gruppen in Anspruch genommen werden, die ohnehin eine höhere Geburtenzahl aufweisen, z. B. den ungelernten Arbeitern. Es könnte weiterhin eine Auslese in dem Sinne zustande gekommen sein, daß es vorwiegend kinderfreudige junge Leute sind, die sich um ED. bemühen. Wie weit Auslesevorgänge in dieser letzteren Richtung mitspielen und für die günstigeren Verhältnisse in den ED.-Ehen mitverantwortlich sind, läßt sich heute noch nicht sagen. Jedenfalls konnte Jobst, der als einziger sein Material soziologisch aufgegliedert hat, zeigen, daß die Facharbeiter und Meister einen erfreulich hohen Anteil an den ED.-Bewerbern stellen; erst nach ihnen kommen die ungelernten Arbeiter und dann allerdings erst in weitem Abstand die leitenden Berufe. Das Verhältnis der mit und ohne ED. geschlossenen Ehen innerhalb jeder Berufsgruppe ist ein besonders günstiges in den Auslesegruppen der Facharbeiter und der leitenden Berufe. Jobst konnte weiter erweisen, daß in allen diesen Gruppen die ED.-Empfänger besser abschnitten, als diejenigen, die sich um kein Darlehen beworben hatten. Das erledigt den ersten Einwand. Wenn man die Zahlen, die in „Wirtschaft und

[1]) Jobst, Wolfgang, Bevölkerungspolitische Auswirkungen der E. D., Arch. Bevölkergswiss. und Bevölkergspolit. X (1940): 1ff. und Heinz Rahlfs, Fruchtbarkeit der Ehen mit und ohne ED. (wird in Heft 5/6 dieses Jahrg. der gleichen Zeitschrift erscheinen).

Digitized by Google

Statistik"[1]) für das ganze Reich über die Darlehnserlässe (also Geburten) veröffentlicht worden sind, unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, kommt man zu ähnlichen Ergebnissen über die Fruchtbarkeit der Ehen mit ED.; allerdings scheint hier die Fruchtbarkeit der übrigen Ehen eher höher zu liegen durch die höheren Geburtenziffern des Landvolkes, das die ED. weniger in Anspruch nimmt. Sind nun aber auch die mit ED. geschlossenen Ehen in den untersuchten Gebieten fruchtbarer als die übrigen Ehen, so fragt es sich doch, ob ihre absolute Fruchtbarkeit ausreicht und sie auf das gesteckte Mindestziel der Bestanderhaltung hinzielen. Auf den Durchschnitt der 1,6 Millionen mit ED. geschlossenen Ehen kommen, wenn man die allerjüngsten, notwendigerweise noch kinderlosen Ehen abzieht, bis heute 1,1 Kinder; auf die bereits mehr als 3 Jahre bestehenden Ehen 1,4 Kinder[2]); in Königsberg hatten die ED.-Ehen von 4—5jähriger Dauer 1,5 Kinder, in Hannover wurde die gleiche durchschnittliche Kinderzahl in den Ehen von 42 Monaten Dauer erreicht. In der jüngsten Ehegeneration schon von einer Überwindung des 2-Kindersystems zu reden, muß demnach zumindest als verfrüht erscheinen. Wohl zeigt die Geburtenbilanz des Jahres 1939 eine annähernd ausreichende Geburtenzahl, um den zahlenmäßigen Bestand des deutschen Volkes zu gewährleisten: Es wurden in diesem Jahre in Großdeutschland 1633000 Kinder geboren, 20,4 Lebendgeburten auf das Tausend der Bevölkerung. Der Reproduktionsindex, der 1936 90,4 betragen hatte, stieg 1938 auf 94,5[3]); er erreichte im Jahre 1939 fast die Hundert: 98,8[4]). Man muß aber bedenken, daß dies auf der noch immer relativ günstigen Alterszusammensetzung und der ungewöhnlichen Höhe der Eheschließungen beruht. Sobald erst die Sterbekurve, die sich seit 1933 kaum bewegt hat (abgesehen von den jahreszeitlichen Schwankungen und Grippezacken), durch die zunehmende Vergreisung zu steigen beginnt, sobald weiter der Stock der Ehen im fortpflanzungsfähigen Alter als Folgen des Geburtenrückgangs zusammengeschmolzen sein wird, dürfte die Bevölkerungsbilanz, wenn die Reproduktionsleistung der jungen Ehen nicht noch ganz gewaltig ansteigt, wesentlich ungünstiger ausfallen. Auf den verminderten Bestand an Ehen würde ein erneuter Anstieg der ehelichen Fruchtbarkeit um 16% über den Stand von 1939 hinaus nötig sein[5]). Soviel also auch schon durch Aufklärung, Erziehung und bevölkerungspolitische Maßnahmen (Staffelung der Gehälter nach der Familiengröße, Kinderbeihilfen, Ehrenbücher usw.) erreicht ist, die Hauptleistung steht noch bevor.

Die bevölkerungspolitischen Folgen des Geburtenrückganges, die sich bei den Eheschließungen eben anzudeuten beginnen, werden sich auch bei den Nachwuchszahlen bald bemerklich machen: die Zahl der ins Berufsleben eintretenden jungen Menschen (15—20jährige) hat in dem Jahre 1940 ihren Höhepunkt erreicht und muß nun von Jahr zu Jahr abnehmen[6]) bis 1950, wo

[1]) 20. Jahrg. (1940), Nr. 5/6.

[2]) Die Berechnung erfolgte durch ein Annäherungsverfahren, das demnächst im Arch. Bevölkergswiss. und Bevölkergspolit. mitgeteilt werden soll.

[3]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 19, Nr. 8.

[4]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 20, Nr. 9. Dabei wird so gerechnet, daß die Zahl der 20jährigen Männer des stärksten Jahrgangs 1910 in 20 Jahren erreicht werden soll.

[5]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 20 (1940), Nr. 9.

[6]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 18 (1938), Nr. 23.

Digitized by Google

die nach 1933 Geborenen nachrücken werden. Die Zahl der Schulentlassenen nimmt bereits seit 1934 langsam ab. Das Angebot an Lehrlingen ist schon jetzt wesentlich niedriger als der Lehrlingsbedarf, und nicht anders steht es mit dem Nachwuchs für die meisten Berufe[1]). Wenn auch der Stock der erwerbstätigen männlichen Bevölkerung (20—65 Jahre) bis 1944 noch leicht anwachsen wird (um 0,5 auf 15,0 Millionen), so wird doch später auch er der Zusammenschmelzung unabwendbar erliegen (bis 1960: Rückgang auf 13,5 Millionen). Die Zahl der im erwerbs- und gebärfähigen Alter stehenden Frauen wird in der gleichen Zeit um 2,1 Millionen zurückgehen. Andererseits wird der über 65 Jahre alte Bevölkerungsteil, der Anfang 1938 bereits um 2,5 Millionen größer war als 1910, in den kommenden Jahrzehnten um etwa 1,3 Millionen anwachsen und im Jahre 1980 einen Höchststand von 11,3 Millionen erreichen. Der deutsche Volkskörper strebt unaufhaltsam der Vergreisung zu. Um so wichtiger ist es, wenigstens für ein Gegengewicht in den jüngsten Jahrgängen zu sorgen!

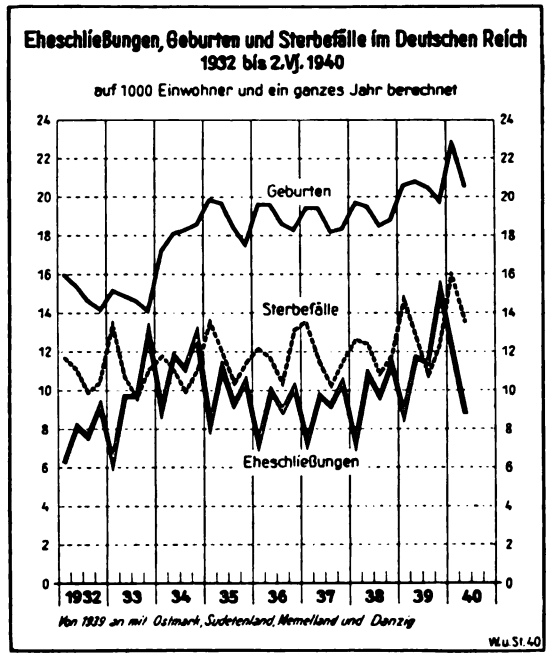


Abb. 3.

Die Bevölkerungsbewegung während des Krieges weist im Vergleich zu 1914 ein wesentlich günstigeres Bild auf. Im August 1914 fielen die Eheschließungszahlen um 53000 gegenüber dem August des Jahres 1913, im 3. Vierteljahr 1939 aber nahmen sie um 21,8% gegenüber dem gleichen Zeitraum des Vorjahres, in den Großstädten im November 1939 gar um 75% zu[2]). Die hohe Zahl von 50000 Kriegstrauungen (um soviel war die Zahl der Trauungen größer gegenüber der entsprechenden Zeit des Vorjahres) in den ersten 4 Monaten dieses Krieges zeigt, daß heute im Vergleich zu damals viel mehr junge Leute von dieser Vorverlegung der Eheschließung Gebrauch machen — wir können das wohl in Zusammenhang bringen mit den verschiedenen bevölkerungspolitischen Maßnahmen, nicht zuletzt mit der Familienunterstützung für Wehrmachtsangehörige, die in Deutschland spürbar höher liegt als in Frankreich und England[3]).

Im Mai und Juni dieses Jahres ist nun die Kurve der Eheschließungen beträchtlich abgesunken: die starke Vorverlegung von Eheschließungen hat in

[1]) Reichsarbeitsblatt. Jahrg. 1940, Nr. 28, Teil V: 482ff.

[2]) Pfeil, Elisabeth, Zur Bevölkerungspolitischen Lage. Arch. Bevölkergswiss. und Bevölkerung-polit. X (1940): 45ff.

[3]) Reichsarbeitsblatt. Jahrg. 1939, Nr. 33, Teil II: 433ff.

Digitized by Google

den vorhandenen Bestand von Heiratsfähigen eingegriffen, und die schwache Besetzung der jetzt ins Heiratsalter eintretenden Jahrgänge macht sich nun zum erstenmal bemerkbar. Auch in der Geburtenkurve, die im Februar 1940 mit 23,8 a. T. ihren Höhepunkt erreichte (14,5% Steigerung gegenüber dem Februar 1939), trat im Juni 1940 zum erstenmal ein deutlicheres Absinken ein. Gegenüber dem Juni 1939 zeigte der Juni 1940 einen Geburtenausfall von 14,9% (dagegen wies der Mai 1915 einen Rückgang von 30,3% gegenüber dem Mai 1914 auf)[1]. Dieser Geburtenausfall mußte erwartet werden durch den Ausfall an Zeugungen auf Grund davon, daß ein Teil der Ehemänner im Herbst 1939 im Felde stand. Die Verlegung eines großen Teils der Wehrmacht in die Heimatstandorte und die großzügige Beurlaubung der Soldaten dürfte sich weiterhin im Vergleich zum Weltkrieg bevölkerungspolitisch günstig auswirken.

Während wir die Veränderungen in der Bevölkerungsgröße seit der Machtübernahme einigermaßen übersehen, können wir uns den Verschiebungen im Bevölkerungsaufbau nur schätzungsweise nähern. Die Geburtenzahlen der einzelnen Stände sind aus dem Material der Volkszählung von 1939 noch nicht ausgezählt. Nur über die Großstädte können wir bis jetzt eigene Bevölkerungskurven geben. Dabei zeigt es sich, daß die Städter auf die veränderten Verhältnisse wesentlich empfindlicher reagiert haben als die Landbevölkerung[2]: der Geburtenrückgang hatte hier schärfere Formen angenommen, der Geburtenaufschwung fand nun hier in stärkerem Maße statt. Es ist aber mit Recht bemerkt worden, daß ein zusätzliches Kind je Familie sich in Bevölkerungen mit niedriger Kinderzahl prozentual und statistisch stärker auswirken muß. Fritz Lenz konnte zeigen[3], daß die durchschnittliche Kinderzahl des heiratenden Berliner von 1933—1938 nur um 54% zugenommen hat. Freilich blieb sie damit noch immer um 40% hinter der Mindestzahl der Erhaltung zurück. Man darf wohl auch annehmen, daß die städtischen Menschen der erzieherischen Beeinflussung rascher zugänglich sind, als die Landbevölkerung — sie lassen sich von neuen Idealen leichter ergreifen. Wo die Wirkung eine nachhaltigere ist, bleibt abzuwarten. Für die unterschiedliche Fortpflanzung der Stände sind wir auf Einzeluntersuchungen angewiesen. Daß zwischen ihnen seit längerem eine allmähliche Angleichung stattfindet, wurde schon beobachtet: das Ziel der Kleinhaltung der Familie vor 1933 hatte mit der Zeit auch die unteren Berufsgruppen erfaßt. Alle Untersuchungen über die differenzierte Fortpflanzung zeigen diesen Zug zur Angleichung. Sie zeigen aber auch, daß noch immer die Landarbeiterschaft und die ungelernte Arbeiterschaft es sind, die die höchsten Geburtenzahlen aufweisen und vor allem, daß die Auslesegruppen nirgends ihren Bestand aus eigener Reproduktionskraft erhalten können[4]. Zwar sind die Aufwuchsbedingungen in

---

[1]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 20, Nr. 18.

[2]) Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 15—20 fortlaufend.

[3]) Über Fortpflanzung und Ehehäufigkeit in Berlin. Volk und Rasse, 1940: 125 ff.

[4]) Koch, E., Die Kinderzahlen der Arbeiter und Angestellten in Kieler Werften. Arch. Rassenbiol. 31, 1. — Meinhard, H., Die Kinderzahlen der ostpreußischen Volksschullehrer. Arch. Bevölkergswiss. IX, 1939. — Astel, Karl und Weber, Erna, Die unterschiedliche Fortpflanzung von 14000 Handwerksmeistern. Polit. Biol. München 1939, 8. — Dies., Die unterschiedliche Fortpflanzung von 12000 Beamten. Polit. Biol.

Digitized by Google

diesen Gruppen ungleich günstiger als in den Gruppen mit höherer Geburtenzahl, so daß die Aufwuchsziffern sich noch näherstehen, als die angenäherten Geburtenziffern (z. B. in Jena[1]): Differenz der Geburtenzahlen zwischen Akademikern und Arbeitern 1,9, Differenz der Aufwuchszahlen nur 0,7. Die Gegenauslese durch die unterschiedliche Fortpflanzung ist also weniger scharf, als sie auf den ersten Blick erscheint. Genug, daß sie immer noch vorhanden ist.

Durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist nun in Deutschland eine qualitative Bevölkerungspolitik eröffnet worden: die Erbkranken zum mindesten, soweit sie erscheinungsbildlich erbkrank sind, werden von der Fortpflanzung ausgeschlossen. Wenn man auch auf diesem Wege das Auftreten von Erbkrankheiten in den kommenden Generationen nicht vollständig verhindern kann, da ja der Strom in den Heterozygoten unterirdisch weiterfließt, so wird es doch in Grenzen gehalten werden, die für das Volksganze ungefährlich sind, vorausgesetzt, daß es konsequent und fortgesetzt durchgeführt wird. Dieser Ausmerze wird in allmählichem Ausbau noch eine Heiratsauslese folgen. Bis heute sind es vor allem die ED.-Bewerber, die vor der Heirat einem Ausleseverfahren unterworfen werden[2]); die Ehetauglichkeitszeugnisse für alle Ehen sind zwar gesetzlich bereits eingeführt, konnten aber bis heute noch nicht zur praktischen Anwendung kommen. Je mehr die Auslese zu einer Feinauslese ausgebaut werden wird, was erst erfolgen kann, wenn man die gesunden Sippen und ihre generativen Zusammenhänge erfaßt haben wird[3]), desto größer wird ihre Bedeutung für die qualitative Gestaltung der kommenden Generationen sein; doch wird sie immer der Ergänzung durch das Verantwortungsbewußtsein der Eheschließenden selber bedürfen. Daß hier das Zielbild einer hochwertigen Nachkommenschaft aufgerichtet und vom deutschen Volke angenommen wird, ist nicht weniger wichtig, als daß das Familienziel sich wieder auf die volle Familie mit drei, vier, fünf Kindern richtet.

Es fragt sich, ob wir als Erbschaft der Nachkriegszeit so wie auf quantitativem Gebiet auch auf qualitativem jetzt die Folgen der Geburtenverhütung zu spüren bekommen. Wenn die Auslesegruppen des deutschen Volkes sich in geringerem Maße fortgepflanzt haben als die übrigen Gruppen, so muß man erwarten, daß eine Qualitätsverschlechterung des Nachwuchses sich bemerkbar macht. Zum mindesten unter dem Gesichtspunkt der Leistungen, die für bestimmte Gruppen gefordert werden. Es ist nun aber wenigstens bisher zum Glück so gewesen, daß die breiteren Volksschichten noch genug unausgelesenes Menschenmaterial enthielten, um die Lücken in den qualifizierten

---

München 1939, 9. — Hubele, Otto, Familienbiologische Untersuchungen in der Nordmark. Schrift z. polit. Gesch. u. Rassenkunde Schleswig-Holsteins, 2, Leipzig 1939. — Stengel v. Rutkowsky, Lothar, Die unterschiedliche Fortpflanzung von 20000 Bauern. Polit. Biol. München 1939, 10. — Hartnacke, W., 15 Millionen Begabtenausfall. München 1939.

[1]) Vgl. die Angaben im Arch. Bevölkergswiss. in der Buchbesprechung Ursula Janke, Die unterschiedliche Fortpflanzung in den einzelnen Jenaer Bevölkerungsschichten.

[2]) Leider haben die abgelehnten ED.-Bewerber, die man ja vorläufig nicht an der Eheschließung überhaupt verhindern kann, die allerhöchsten Kinderzahlen (Jobst).

[3]) Riedel, Heinz, in „Der Biologe", Jahrg. 1940, 10: 311 ff.

Digitized by Google

Berufen auszufüllen. Wenn z. B. Offiziere und höhere Beamte bereits seit Jahrzehnten so geringe Kinderzahlen hatten, daß sie ihren Nachwuchs nicht im entferntesten aus den eigenen Reihen ergänzen konnten, so fanden sich doch unter den jungen Leuten, deren Eltern anderen Berufskreisen angehörten, bisher noch immer genügend geeigneter Ersatz: das dürften die Leistungen unserer Wehrmacht zur Genüge bewiesen haben. Es mangelt weder in der Armee noch im Wirtschaftsleben an Menschen überhaupt und an qualifizierten Menschen. Man kann heute freilich in Industrie und Handwerk Klagen über eine Verschlechterung des Lehrlingsnachwuchses hören, doch muß man dabei bedenken, daß die zahlenmäßige Verringerung des Lehrlingsnachwuchses ein geringeres Angebot und damit geringere Auswahlmöglichkeiten für den einzelnen Lehrherrn zur Folge hat[1]). Es brauchte sich also noch nicht um eine anteilmäßige Verschlechterung innerhalb des Volkskörpers zu ungunsten der Leistungsfähigen zu handeln. Aber auch das wäre ja schon schlimm genug, wenn es für die vielen und hohen Anforderungen, die das Wirtschafts- und öffentliche Leben stellen, künftighin einmal nicht genug, und damit nicht genug geeignete junge Leute gäbe. Der Mangel an Vertrauen in die Zukunft, der nach dem Weltkriege die Menschen beherrschte, erweist sich nachträglich als heller Wahnsinn. Für alle die Menschen, die ungeboren blieben, weil für sie kein Lebensraum da zu sein schien, wäre nun Arbeits- und Lebensmöglichkeit in Hülle und Fülle da. Wir könnten gar nicht genug Begabte haben! Keiter hat eine Überschlagsrechnung angestellt[2]), wieviel an Eliten im deutschen Volk gebraucht werden. Man muß aber beachten, daß diese Zahlen nicht dem vermehrten Bedarf von heute, sondern dem Bestand von einem Jahrzehnt zurück entsprechen. Immerhin geben sie die Größenordnung an, in der der Begabtenbedarf sich bewegt. Nach dieser Zusammenstellung werden in Deutschland z. B. 37000 Optiker und Uhrmacher gebraucht, 55000 Bürgermeister, 63000 Ärzte, 80000 Abteilungsleiter und Prokuristen, 200000 Ingenieure, 250000 Lehrer. Nach einer anderen Schätzung werden jährlich 2400 ausgebildete Rechtswahrer gebraucht, 10000 Ingenieure und 400 Chemiker[3]). Wenn die unteren Bevölkerungsschichten bisher noch fähig gewesen sind, den Ausfall an Begabungen in den oberen Schichten zu ergänzen, so darf man sich nicht der Hoffnung hingeben, daß das von selbst immer weiter in genügendem Maße der Fall sein würde. Je rascher unter den günstigen Bedingungen eines starken Bedarfs an Begabungen aller Art der soziale Aufstieg erfolgt, desto rascher tritt die Entmischung der breiten Volksschichten ein: sie werden allmählich ausgelaugt. Für das Landvolk haben bereits Einzeluntersuchungen aufgezeigt, daß die andauernde Abwanderung der Begabtesten zu einem Rückgang der Begabungshöhe einzelner dörflicher Bevölkerungen geführt haben[4]). Damit aber kommen wir von der natürlichen Bevölkerungsbewegung, die auf den Geburten- und Sterbefällen beruhte, zur Wanderungsbewegung.

---

[1]) Reichsarbeitsblatt. Jahrg. 1940, Nr. 28, Teil V: 482ff.

[2]) Keiter, Friedrich, Rasse und Kultur. Stuttgart 1940, Bd. III: 43.

[3]) DAZ. 11. VIII. 1939 und 12. VIII. 1939.

[4]) Müller, Josef, Siebungsvorgänge bei der Abwanderung vom Dorfe. Arch. Bevölkerungswiss. und Bevölkerungspolit. (1937), VII: 33ff. — Ders., Paarungssiebung in sechs Mainfränkischen Dörfern ebenda: 359ff. Dort auch die Angabe der früheren Untersuchung über die stärkere Abwanderung der Begabten vom Lande.

Digitized by Google

II.

Auch die Wanderungsbewegung hat mancherlei Wandlungen im Gefüge des deutschen Volkskörpers während der letzten 7 Jahre herbeigeführt. Wir fassen zunächst die Binnenwanderung ins Auge, die weithin zugleich eine Siebung im geographischen Raume bedeutet. Sie hat die mannigfachsten Folgeerscheinungen, sowohl für die Orte und Landschaften, aus denen ausgewandert wird, wie für die Zuwanderungsgebiete. Am auffälligsten ist zunächst die quantitative Veränderung der Bevölkerungsdichte.

In Abb. 4 zeigt sich die aus Geburtenbewegung und Wanderungsbewegung resultierende Veränderung der Dichte, in Abb. 5 der Anteil der Wanderungsbewegung an dieser Veränderung. Die erstere können wir statistisch am ehesten erfassen. Die Gebiete stärkster Bevölkerungsverdichtung liegen im Nordwesten des Reiches, eine Zone, die von der Nordsee- und Ostseeküste (bis Stettin) bis nach Mitteldeutschland reicht. Dieses Gebiet erfuhr eine Bevölkerungszunahme von 1,5 Millionen im Zeitabschnitt 1933—1939[1]; das ist mehr als die Hälfte der Gesamtzunahme des Reiches (abgesehen von der Zunahme durch die Eingliederung der Ostgebiete). Die stärkste Zuwanderung deckt sich auch mit dieser Fläche, umfaßt jedoch auch noch die Regierungsbezirke Kassel, Minden und Osnabrück im Westen und Thüringen im Süden. Dieses größere Gebiet wies eine Bevölkerungszunahme von 1,75 Millionen auf[2], woran der Anteil der Wanderung 900000 Personen, also über die Hälfte ausmachte. Im allgemeinen stellt sich die Veränderung in der Bevölkerungsdichte als eine weitere Verstädterung und auf der anderen Seite Verdünnung der Landbevölkerung dar. Mehr als 1 Million Menschen haben in diesem Zeitraum Land und Landwirtschaft verlassen, um sich in Städten und städtischen Berufen festzusetzen[3]. Neben dem mitteldeutschen Industriegebiet sind es namentlich der Regierungsbezirk Königsberg, Württemberg und Oberbayern gewesen, in denen der starke Wanderungsgewinn hauptsächlich die Städte und ihre nächste Umgebung: Königsberg, Stuttgart und München vergrößert haben dürfte. Die größte Be-

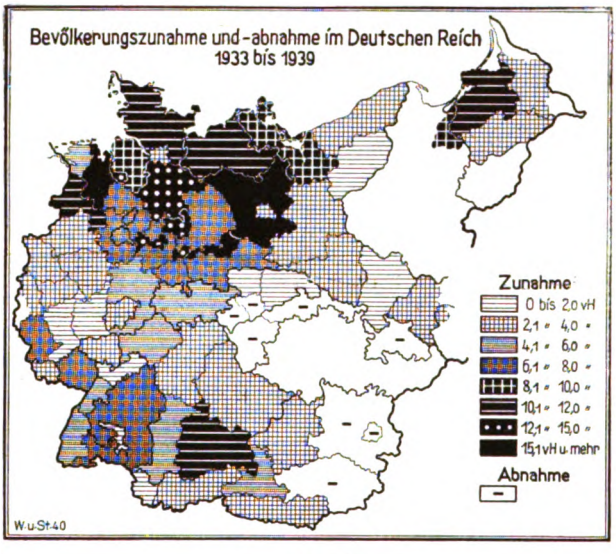


Abb. 4.

[1] Wirtschaft und Statistik. Jahrg. 20 (1940), Nr. 17.
[2] Ebenda Nr. 20.
[3] Ebenda Nr. 16.

Digitized by Google

völkerungszunahme aber haben die Mittelstädte aufzuweisen (um 9,6%). Ihr Anteil hat sich von 12,7 auf 13,8 erhöht, während die Großstädte anteilsmäßig etwas zurückgegangen sind, von 30,8 auf 30,5 (Wachstum um 2,6%)[1]. Auch ist es beachtenswert, daß zu dem Zuwanderungsgebiet Mecklenburg und Oldenburg gehören, die früher stets einen Wanderungsverlust aufwiesen, wie andererseits die ehemaligen Hauptziele der Wanderung: das westdeutsche Industriegebiet und das Land Sachsen einen, wenn auch geringen, Wanderungsverlust aufwiesen.

Mit der Bevölkerungsraffung in den Industrie-, Handels- und Verwaltungszentren ist aber nicht nur ein quantitatives Verhältnis verschoben worden, sondern zugleich wurde damit auch der Altersaufbau der Bevölkerungen in der alten wie in der neuen Heimat verändert. Da es vorwiegend die jüngeren Jahresklassen der Erwerbstätigen sind, die von der Wanderungsbewegung ergriffen werden, verschmälert sich im Auswanderungsraum der Stock der Heiratsfähigen, während er im Zuwanderungsraum sich entsprechend verbreitert. Zum Teil ist der stärkere Geburtsanstieg in den Städten auch auf diese relativ stärkere Besetzung der Heiratsjahrgänge zurückzuführen.

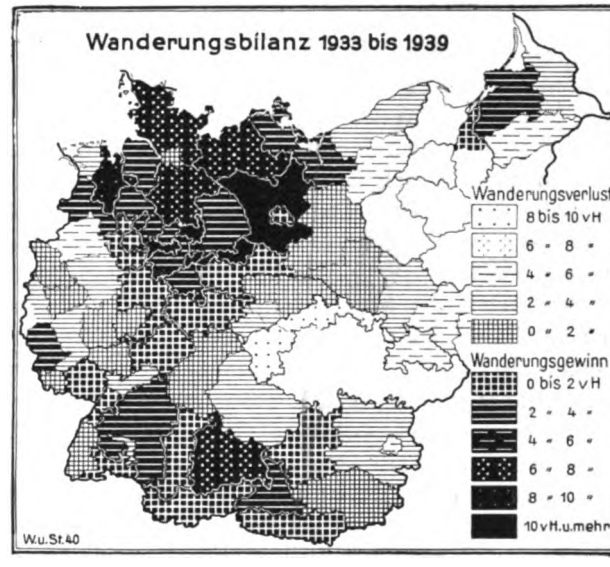


Abb. 5.

Die Binnenwanderung hat weiterhin eine Entmischung der Geschlechter zur Folge. In Gebieten mit Metallindustrie z. B., wo hauptsächlich männliche Arbeitskräfte gebraucht werden, besteht in den heiratsfähigen Jahrgängen ein starker Männerüberschuß, während in Gebieten mit Textilindustrie eher ein Frauenüberschuß vorhanden ist. Hierauf hat F. Reichert aufmerksam gemacht[2]. In sämtlichen Reichsteilen mit starker Bevölkerungszunahme kommen bei den 25—35jährigen nur 850 bis 890 Frauen auf je 1000 Männer, während normalerweise in dieser Altersgruppe gleichviel Männer und Frauen vorhanden sind[3]. Auf dem Lande ist durch die Abwanderung der Bauerntöchter in städtische Dienststellen teilweise ein Männerüberschuß von 30% entstanden. Es ist dort in manchen Gegenden für einen Hoferben schwierig geworden eine Frau zu finden, schon rein zahlenmäßig, abgesehen davon, daß es auch sonst auf Schwierigkeiten stößt: die Bauerntöchter heiraten lieber

[1]) Wirtschaft und Statistik. 20. Jahrg. (1940), Nr. 21.
[2]) „Die Gesundheitsführung" 1938—1939.
[3]) Wirtschaft und Statistik. 20. Jahrg. (1940), Nr. 15.

Digitized by Google

einen Arbeiter in der Stadt, am liebsten einen Beamten, um der Überlastung mit der Arbeit, die bei der heutigen Gesindenot das Los der Bäuerin ist, zu entgehen[1]). Gegenüber diesen Erscheinungen fällt die Bewegung, städtische Jugendliche aufs Land zurückzuführen, wie der Landdienst der HJ. sie vertritt, zahlenmäßig vorläufig noch nicht ins Gewicht. Das besagt aber nichts gegen seine große grundsätzliche Bedeutung: läuft doch hier zum erstenmal ein Auslesevorgang in der umgekehrten Richtung, indem gerade die besten unter den Jugendlichen für das Landleben gewonnen werden[2]).

Eine weitere Rückwirkung der Binnenwanderung besteht in der Durchmischung der deutschen Stämme. Die von der Wanderung erfaßten Menschen treten zum großen Teil aus den oft jahrhundertelang bestehenden Heiratskreisen und Züchtungsräumen heraus. Sie kommen im neuen Heimatsraum mit andersartigen Partnern zusammen. Die Anpassungsvorgänge, die dabei über Generationen hin nötig werden, hat W. Brepohl in seinen Untersuchungen über die Herausbildung eines neuen Volkstums im Ruhrgebiet aufgezeigt[3]). Ähnliche Erscheinungen werden jetzt in Mitteldeutschland kommen. Zum erstenmal seit langer Zeit tritt die Ostmark wieder in lebhaften Bevölkerungsaustausch mit dem übrigen Reich, wie er einst bestand. Das Gesicht der Stadt Wien, das lange Jahre durch den Zuzug aus Böhmen (1914: $^1/_4$ der Wiener aus dem Sudetenland!), dann durch den aus den Alpenländern mit bestimmt wurde[4]), wird nun wieder neue Züge erhalten.

Endlich tritt mit der Binnenwanderung eine Entmischung der Typen ein, in dem Sinne, daß bestimmte Persönlichkeitsstrukturen eine Affinität zu bestimmten Berufen zeigen[5]) und daher auch bestimmten Gebieten im geographischen Raum zustreben. Die geographische Siebung ist eben weitgehend zugleich eine Berufsauslese und oft zugleich verbunden mit der vertikalen Siebung im sozialen Raume. Auch hier haben in den Jahren des politischen und wirtschaftlichen Aufschwungs die allergrößten Verschiebungen stattgefunden, ohne daß man sie indessen statistisch schon faßbar machen könnte. Wenn man die Berufsverteilung der Volkszählung von 1939 mit der von 1933 vergleicht, so fällt da zunächst natürlich der Rückgang der in der Landwirtschaft Beschäftigten ins Auge. Es sind heute nur mehr 18% der männlichen Bevölkerung in der Land- und Forstwirtschaft tätig, gegen 20,8% im Jahre 1933. Doch hat man mit Recht darauf aufmerksam gemacht[6]), daß das Jahr 1933 eine Überbesetzung der Landwirtschaft aufwies, indem viele Arbeitslose bei Verwandten auf dem Lande untergekommen waren, ohne dort voll beschäftigt zu sein. Das gleiche gilt für die Berufe der kleinen Handwerker und Händler. Hier hatte sich mancher Fabrikarbeiter und Angestellter, der

---

[1]) In einer ländlichen badischen Zeitung erhält ein Bauer auf eine Heiratsannonce hin durchschnittlich 3 Angebote, ein Erbhofbauer noch nicht eine.

[2]) Vgl. Arch. Bevölkerungswiss. und Bevölkerungspol. X (1940): 252.

[3]) Vgl. Rhein. Vj. Blätter und Arch. Bevölkerungswiss. und Bevölkerungspolit. VIII (1938): 345 ff.

[4]) Vgl. F. Keiter, Das Zuzugsgebiet der Stadt Wien. Arch. Bevölkerungswiss. und Bevölkerungspolit., und W. Hecke, Die Herkunft der Wiener. Volk und Rasse 1940, 8.

[5]) Jaensch, E. R., bei Wilhelm Mitze, Strukturtypologische Gliederung einer westdeutschen Großstadt. Erscheint demnächst als Beiheft zum Arch. Bevölkerungswiss. und Bevölkerungspolit.

[6]) Wirtschaft und Statistik. 20. Jahrg. (1940), Nr. 13 und Nr. 16.

Digitized by Google

stellenlos geworden war, selbständig gemacht, ohne doch ein volles Auskommen zu finden. (Handel und Verkehr zeigen eine Abnahme um 3,7%.) Alle diese strömten nun zur Industrie und in die Büros zurück, ohne daß man sie als einen echten Zugang für diese Berufe und einen echten Verlust für die anderen bezeichnen könnte. (Industrie und Handwerk weisen eine Zunahme um 8,6% auf.) Die starke Zunahme der Beamten (die Zunahme der Abteilung „Öffentlicher Dienst und private Dienstleistungen" betrug 34,2%) erklärt sich ohne weiteres aus dem erweiterten Aufgabenbereich des Staates. Alle diese Dinge dürfen nicht nur quantitativ gesehen werden. Der Ausbau der Wehrmacht z. B. hat im Bereiche der Bevölkerung nicht nur die Bedeutung, daß eine große Anzahl Menschen dort eine berufliche Stellung fanden, sondern vor allem die, daß nun erst ganz bestimmte Begabungen und Charaktere ein geeignetes Leistungsfeld fanden. Die großen soldatischen Fähigkeiten des deutschen Volkes wurden in der Zeit vor der Befreiung vom Versailler Diktat überhaupt nicht ausgenutzt. Die dafür geeigneten Menschen mußten in Ersatzberufe übergehen, während sie nun in der Armee zusammengesiebt werden. Die neuen Waffengattungen stellen dabei ganz neue Anforderungen, sie wenden sich an einen anderen Menschentyp und man hat wohl nicht mit Unrecht bemerkt[1]), daß gerade städtische Menschen für sie am geeignetsten seien; es wäre eine reizvolle Aufgabe, dem nachzugehen, wie sich der Typ des deutschen Offiziers in der Fliegertruppe und in den motorisierten Verbänden von dem Infanterie- und Artillerieoffizier unterscheidet. Wenn man bedenkt, daß in Deutschland die Ingenieure, Architekten und Chemiker, die Facharbeiter aller Art, die Bauarbeiter, die noch vor wenigen Jahren sich überflüssig vorkamen, heute Aufgaben solchen Ausmaßes vor sich sehen, daß sie sie kaum bewältigen können, so wird uns erst die volle Bedeutung der politischen Erneuerung für die Bevölkerungsstruktur klar.

Im Gegensatz zur Binnenwanderung hat die Auswanderung in unserem Zeitabschnitt so gut wie gar keine Rolle gespielt. Dagegen ist seit einem Jahr eine Rückwanderungsbewegung im Gange, die in ihren Ausmaßen an die mittelalterliche Ostkolonisation heranreicht. Zu den 6,8 Millionen Ostmärkern, 3,5 Millionen Sudetendeutschen, 142000 Memelländern und 408000 Danzigern, die in den letzten Jahren wieder zum Reich kamen, und den 9,6 Millionen[2]) Einwohnern der ehemals polnischen und nun in das Reich eingegliederten Gebiete kommen jetzt die zersplitterten deutschen Volksgruppen im Osten und Südosten, die in das Deutsche Reich zurückgewandert sind und der gesamtdeutschen Bevölkerung ein neues Gepräge geben. Ihre Bedeutung für die Festigung des deutschen Volkstums an der Ostgrenze ist ungeheuer. Zum erstenmal sollen im Osten Europas klare und eindeutige Volkstumsgruppen entstehen und den politischen Grenzen folgen. Die Berufsstruktur dieser Rückkehrer ist in gewisser Weise einseitig. Es handelt sich einmal um Bauern und bäuerliche Handwerker, dann aber auch um eine geistige Oberschicht. Beide Berufsgruppen werden im Ostraum dringend gebraucht. Die Erkenntnis, daß der Boden auf die Dauer nur dem gehört, der ihn mit seiner Hände Arbeit bebaut, hat zu einer Neubildung deutschen Bauerntums in großem Ausmaß geführt. Die bäuerlichen Rücksiedler aus Wolhynien und Galizien und dem

[1]) Pintschovius, K., Die seelische Widerstandskraft im modernen Kriege. Gerh. Stalling-Verlag, Oldenburg 1936.

[2]) Wirtschaft und Statistik. 20. Jahrg. (1940), Nr 12.

Digitized by Google

Narewgebiet (etwa 128500), aus Bessarabien und Buchenland (Bukowina)[1]) und in geringem Maße (etwa 3000) auch aus dem Baltikum, werden vornehmlich im Warthegau angesetzt; in Industrie und Handel wurden 3000 Balten untergebracht, im Handwerk rund 1000 selbständige Betriebe eröffnet[2]) und das geistige Leben der neuen Universitätsstadt Posen wird getragen von den baltischen Angehörigen der geistigen Berufe: es knüpft an die wissenschaftlichen Traditionen der Universität Dorpat an (29000 Balten in Posen, insgesamt rund 51000 im Wartheland und 11000 in Danzig-Westpreußen). Lehrer und Verwaltungsbeamte werden zum großen Teil ebenfalls von diesen Volksgruppen gestellt. Daneben wird der Warthegau Raum für viele nichterbende Bauernsöhne, Lehrer und Beamte aus dem Altreich bieten.

Auch für die später aus Südtirol umsiedelnden Bauern und Städter wird der erweiterte deutsche Lebensraum Lebens- und Wirkensmöglichkeit genug haben; ja wenn es heute ein bevölkerungspolitisches Problem gibt, so ist es nicht mehr ein Problem des Volks ohne Raum, sondern das, ob der deutsche Volkskörper künftighin genug Eliten hervorbringen wird, um alle Aufgaben erfüllen zu können. Die Geburtenbeschränkung gerade der begabtesten Schichten, die nach dem Weltkriege stattfand und auch heute noch nicht voll überwunden ist, erscheint nun als großer Wahnsinn. Möge diese Erkenntnis allmählich immer weitere Kreise des deutschen Volkes durchdringen und daran erinnern, daß große Reiche nur solange Bestand haben, wie sie von ungewöhnlich befähigten Menschen getragen werden.

(Anschrift der Verf.: Berlin-Grunewald, Beymestr. 30)

Die operative Behandlung der männlichen Sterilität

Von Dr. Siegfried Liebau, Berlin, ᛋᛋ-Hauptstuf., San.-Insp. d. Waffen-ᛋᛋ

Mit 6 Abbildungen

Gottschalk gibt in seinen statistischen Arbeiten für den Volksgesundheitsdienst die Zahl der ungewollt kinderlosen Ehen und der Ehen mit Einkindsterilität mit 13% an. Das entspricht etwa 150000 Kindern, die bei einer Geburtenzahl von 1000000 lebenden Kindern jährlich ungeboren bleiben. Von diesen 13% sind ungefähr 1/4, also 25%, auf Gonorrhöe zurückzuführen, wobei 15% auf die Frauen und 10% auf die Männer entfallen, oder in Zahlen ausgedrückt: Es bleiben jährlich etwa 35000—40000 Kinder ungeboren (25000 infolge weiblicher und 15000 infolge männlicher Gonorrhöe).

Die männliche Sterilität kann bedingt sein:

a) Durch eine Störung der Spermabildung.
b) Durch eine Störung im Bereich der Ausführungswege.

Ein normales Sperma setzt sich aus folgenden Bestandteilen zusammen:

1. Den im Hoden gebildeten Spermatozoen.
2. Dem Nebenhodensekret.
3. Dem Sekret
   a) des Vas deferens (V.d);
   b) der Prostata;
   c) der Samenbläschen;
   d) der Urethraldrüsen.

[1]) Herbert Mayer, Lebenslinie und Lebenskraft der deutschen Stammsiedlungen im Buchenland (Bukowina). Beiheft zum Arch. Bevölkergswiss. Leipzig 1940.
[2]) Volk u. Rasse. Jahrg. 1940: 131.

Digitized by Google

Während die Störungen der Spermabildung für eine operative Behandlung wohl kaum in Frage kommen, ist es bei den Störungen im Bereich der Leitungswege durchaus möglich, Passagehindernisse operativ zu beseitigen. Die Ausführungswege seien kurz noch einmal geschildert:

Von den Tubuli contorti werden die Spermatozoen durch die Tubuli seminiferi recti in das Rete testis und von hier aus durch die Tubuli efferentes, die den Nebenhodenkopf bilden, und den Ductus epididymidis der mit seinen Windungen den Körper und Schwanz des Nebenhoden bildet, in das Vas deferens geleitet, dessen weiterer Verlauf wohl allgemein bekannt ist. Auf diesem langen Weg gibt es naturgemäß zahlreiche Möglichkeiten eines Passagehindernisses für die Spermaflüssigkeit, zumal die Harnröhrenstrikturen häufig für den Urin durchgängig sein können, während sie im Zustand der Erektion für das Sperma undurchlässig sind (Caspar).

Gewöhnlich werden aber die Passagehindernisse im Bereich der Urethra schon durch die erschwerte Harnentleerung zum therapeutischen Eingreifen zwingen. Die Passagehindernisse in den oberen Wegen sind zumeist durch Folgezustände entzündlicher Prozesse bedingt, und zwar sind sie in der großen Mehrzahl im Nebenhoden und im Anfangsteil des V.d. lokalisiert. Ursächlich kommt neben der Gonorrhöe, die bei weitem das Hauptkontingent stellt, und anderen selteneren Erkrankungen (Traumen usw.) noch die Tuberkulose in Betracht, wenn man von den angeborenen Fehlbildungen absieht.

Im folgenden sei nur auf die Gonorrhöe und die Behandlung der durch sie bedingten Sterilität eingegangen, zumal es noch nicht einwandfrei geklärt ist, wieweit die Heilung einer durch Tbc. bedingten Sterilität bevölkerungspolitisch wertvoll ist oder nicht.

Nach Caspar bekommen 20% aller an Gonorrhöe erkrankten Männer eine Nebenhodenentzündung (Epididymitis), von der nach Boeminghaus bei konservativer Behandlung der frischen doppelseitigen Epididymitis etwa 85% später einen kompletten Verschluß und damit eine Azoospermie zurückbehalten. Bei sofortiger chirurgischer Behandlung (Stichinzision in den akut entzündeten Nebenhoden) ist nach Boeminghaus als Endresultat ein kompletter Verschluß nur in etwa 50% der Fälle beobachtet worden. Es ist zu hoffen, daß durch die moderne Chemotherapie (Uliron, Albucid) diese Zahlen erheblich sinken werden.

Welche Möglichkeiten gibt es nun, um auch diese Fälle noch zu heilen, d. h. sie wieder befruchtungsfähig zu machen, und welche Erfolgsaussichten sind dabei vorhanden?

Als erster versuchte Bardenheuer im Jahre 1886 bei der Tuberkulose des Nebenhodens die Befruchtungsfähigkeit zu erhalten, indem er den Samenleiter nach der Resektion des Nebenhodens unter die Hodenhaut einnähte, allerdings ohne Erfolg. In der Folgezeit wurden daher diese Versuche immer wieder vereinzelt unternommen, nachdem man in Tierexperimenten teilweise sehr gute Resultate gesehen hatte.

Eine selbstverständliche Voraussetzung für das Gelingen der Operation ist

1. die Durchgängigkeit des V. d. im distalen-abtestikulären Abschnitt,
2. das Vorhandensein lebender Spermatozoen,
3. gesundes Prostata- und Samenblasensekret.

Die Prüfung der Durchgängigkeit des abtestikulären Teiles des V. d. kann erfolgen:

a) durch Röntgenkontrastfüllung,
b) durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung oder einer Farblösung, die mittels Katheter in der Blase nachgewiesen wird,
c) durch Sondierung.

Digitized by Google

Das Vorhandensein lebender Spermatozoen läßt sich vor der Operation durch Hodenpunktion oder während der Operation durch direkte Entnahme eines Gewebsstückes aus dem Hoden nachweisen. Bei der Hodenpunktion ist jedoch zu berücksichtigen, daß sie nur bei positivem Ergebnis zu bewerten ist. Die Punktion soll nach Möglichkeit das Rete testis erreichen. Die Berücksichtigung bevölkerungspolitischer Gesichtspunkte ist selbstverständlich.

Es haben sich im einzelnen nun folgende Operationsmethoden herausgebildet:

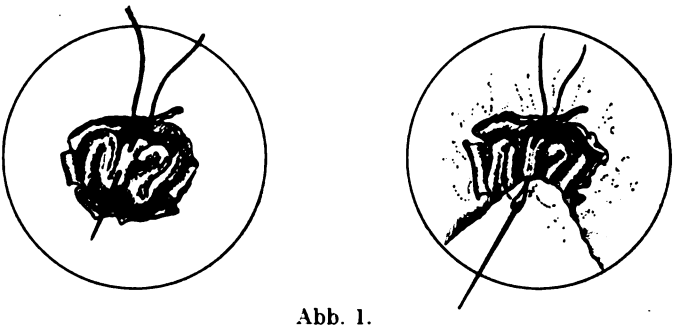


Abb. 1.

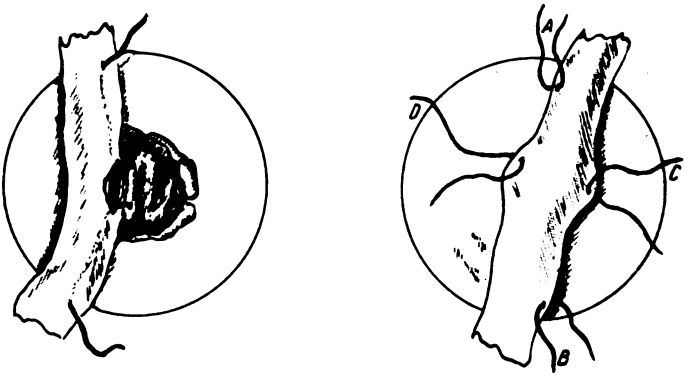


Abb. 2.

Abb. 1 und 2 (Lespinasse).

I. Bei Stenosen im Bereich des V. d.:

a) Bei geringer Ausdehnung der Stenose
Resektion der Stenose und End-zu-Endvereinigung unter Einlegen eines dünnen, möglichst trockenen Katgutfadens in das Lumen. Zirkulärnaht (Gohrbandt).

b) Bei größerer Ausdehnung der Stenose

1. Direkte Vereinigung des testikulären Endes des V. d. mit der vorderen Harnröhre.
2. Ersatz des resezierten Stückes durch Transplantation der Vena saphena.
3. Verlagerung des Hodens in das kleine Becken, ja sogar bis direkt an die Samenbläschen heran und Vereinigung mit diesen.

II. Bei Stenosen im Bereich des Nebenhodenschwanzes:

a) Resektion des Nebenhodenschwanzes, Einziehen des gespaltenen V. d. in den Kopf und Vernähen dortselbst.

Digitized by Google

b) Seitliche Anastomose zwischen Nebenhodenkopf und V. d. Die Schwierigkeit liegt hierbei in der verschiedenen Wandstärke. Während der Nebenhoden eine zarte dünne Wand aufweist, besitzt das V. d. eine starke Wand mit sehr engem Lumen. Wichtig ist hierbei, daß als Nahtmaterial nur Silberdraht verwandt wird, um größere Narbenbildung zu vermeiden. Bei der Modifikation nach Rolnick wird oberhalb der Anastomosenstelle das V. d. an den Nebenhoden durch die Haut hindurch fixiert, um eine Verschiebung durch Eigenbewegung des Kremaster zu verhindern. Bei der Modifikation nach Lespinasse wird eine Tubusschlinge des Nebenhodenkopfes in das V. d. mittels einer Spezialnadel eingezogen (siehe Abb. 1 und 2).

c) Bei Vorhandensein einer Spermatozele:
Anastomose zwischen dieser und dem V. d.

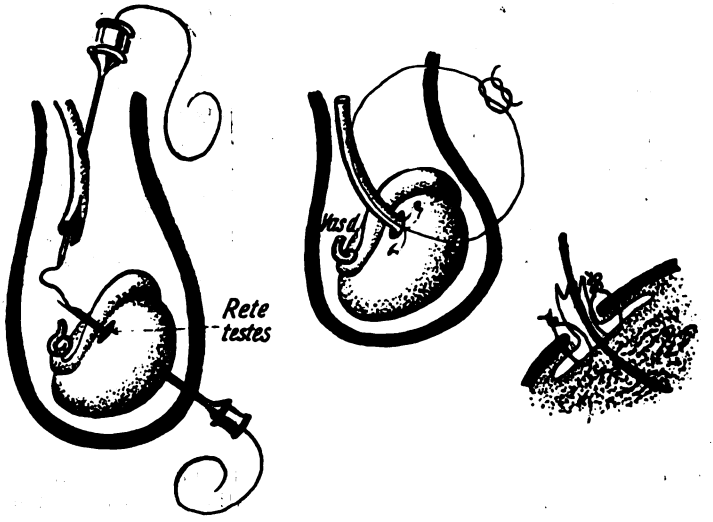


Abb. 3 (Rolnick)

III. Bei Stenosen im Bereich des ganzen Nebenhodens.
Hierbei hat man mit den verschiedensten Methoden versucht, das V. d. in den Hoden nach Totalresektion des Nebenhodens einzupflanzen.
Einmal wird das V. d. einseitig aufgeschnitten und ausgebreitet auf einem entsprechenden Einschnitt im Hoden vernäht.
Ein andermal wird das beidseitig aufgeschnittene V. d. durch einen kleinen Einschnitt in den Hoden eingenäht. Rolnick legt hierbei noch mit Hilfe von 2 Kanülen einen Silberdraht als Stützfaden ein, wie aus nachfolgenden Abbildungen hervorgeht (s. Abb. 3).

Lichtenstern und Gara bildeten artefiziell durch Injektion von 1 ccm physiol. Kochsalzlösung eine Zyste im Hodengewebe, in die sie dann das V. d. einnähten.

Einen völlig neuen Weg durch Bildung einer künstlichen Spermatozele beschreitet S. F. Wilhelm. Seine Methode sei kurz angegeben.

Sack-Epididymostomie.

Die Operation wird in 2 Zeiten durchgeführt:

1. Einnähen des abtestikulären Abschnittes des V. d. in die Skrotalhaut, wobei die äußere Hautwunde nicht ganz geschlossen wird. Es wird gewartet, bis sich um die Mündung des V. d., in die ein Seidenfaden eingelegt ist, frisches haarloses Epithel gebildet hat (Abb. 4).
2. Exzision des V. d. mit dem frisch gebildeten Epithel und Aufnähen als Sack auf die Resektionsstelle des Nebenhodens (Wilhelm) (Abb. 5 u. 6).

Digitized by Google

Der Nebenhoden wird abgetragen. Der frisch gebildete Epithelsack wird über den Stumpf gestülpt und ringsum vernäht. Es wird auf diese Weise künstlich eine Spermatozele gebildet. Leider gibt Wilhelm keine Erfolgszahlen an, so daß die Bewertung dieser Methode nicht möglich ist.

3. Gekreuzte Anastomose. Es kann vorkommen, daß nur das V. d. der einen Seite durchgängig ist, während sich lebende Spermatozoen nur im Hoden oder Nebenhodenkopf der gegenüberliegenden Seite finden. In diesen Fällen ist es evtl. erforderlich, eine gekreuzte Anastomose zu machen, wobei das V. d. der einen Seite durch das Septum des Hodens auf die andere Seite gezogen wird. Die Operation wurde von Hagner dreimal durchgeführt, allerdings ohne Erfolg.

Abb. 4. Der erste Teil der Operation ist vollendet.

Abb. 5. Beginn des zweiten Abschnittes der Operation. Das frisch gebildete Epithel wird mitsamt dem V. d. abgelöst.

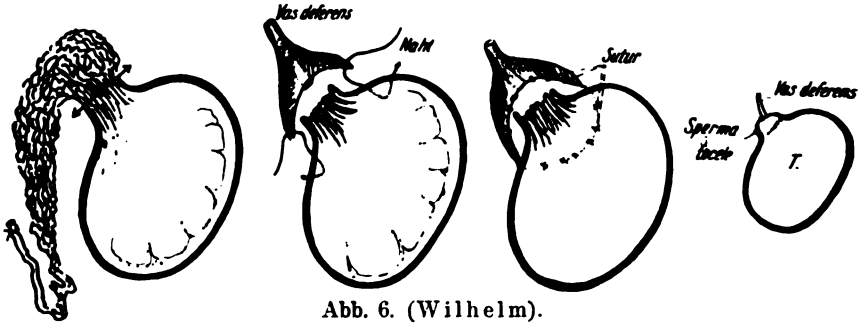


Abb. 6. (Wilhelm).

Wie sind nun die Erfolgsaussichten der verschiedenen Operationsmethoden?

Leider liegen bisher keine größeren Erfolgsstatistiken beim Menschen vor. Größere tierexperimentelle Reihenuntersuchungen wurden mit sehr verschiedenem Erfolg vor allem von Martini, J. E. Schmidt, Rolnick, Lespinasse, Spath, Boari, Lichtenstern, Gara u. a. durchgeführt. Es wurden hauptsächlich Hunde als Versuchstiere verwandt, weil der anatomische Bau des Hundehodens dem des menschlichen Hodens weitgehendst ähnlich ist. Nach den vorliegenden Arbeiten scheint die Anastomose zwischen

Digitized by Google

Name	Gesamtzahl	Davon geeignet	Positiv	Negativ	Operationsmethode und funktionelles Ergebnis
Lichtenstern und Gara	10		3	7	Vasoorchidozystostomie; nach 3 Monaten Spermatozoen im Sperma
Hagner	65	33	21		20mal Seit-zu-Seitanastomose. 1mal Anastomose mit Spermatozele.
				3	Gekreuzte Anastomose. 12 Pat. 2mal operiert, davon 7 positiv, 16 bekamen normale Kinder, 1 einen Abort.
Rolnick			2		Seit-zu-Seitanastomose gibt im übrigen 20% Erfolge an.
Lespinasse			1		Seit-zu-Seitanastomose unter Einziehen einer Tubulusschlinge.
Boyd	9		3		Seit-zu-Seitanastomose unter Einziehen einer Tubulusschlinge. Vorbereitung mit 4mal 500 E gonadotropem Hormon.
Ehrhardt	3		2		Seit-zu-Seitanastomose, beim 3. Fall Ergebnis noch unbekannt.
J. E. Schmidt	2			2	Implantation d. V. d. in den Hoden.
Rolnick			1		Implantation in den Hoden.
Blond und Chiavacci	1		1		Implantation in den Hoden.
Alberti	6				Implantation in den Hoden. Ergebnis klinisch und operativ gut. Funktion nicht erwähnt.
Wokulenku und Galcanico			je 1		zitiert bei Lichtenstern.
Bayle			1		Implantation in den Hoden.
Delbet			1		zitiert bei Bayle.
Boeminghaus	6	3			2mal seitliche Anastomose. 1mal Implantation, bei letzterer konnten 4 bis 6 Wochen p. op. Spermien im Ejakulat festgestellt werden, später nicht mehr.
Caspar	5			5	
Ringleb	3		2		Seitliche Anastomose, Nachuntersuchung war nicht möglich, es wurden in beiden Fällen brieflich Nachkommenschaft gemeldet (persönliche Mitteilung).

Digitized by Google

Nebenhoden und Samenleiter im ganzen günstigere Erfolgsaussichten zu haben als die Implantationsmethoden. Vor allem Schmidt und Martini sahen bei den Implantationsmethoden keinerlei Erfolge.

In vorstehender Tabelle sind kurz die bisher beim Menschen vorliegenden Ergebnisse zusammengestellt, soweit sie im neueren Schrifttum zu finden waren. Bezüglich der älteren Fälle sei auf die Arbeit von Martini verwiesen, der 1908 das bis dahin vorliegende Material weitgehendst zusammengefaßt hat.

Es ist selbstverständlich, daß in einer derartigen Aufstellung wahrscheinlich sehr viele Fehlschläge unberücksichtigt bleiben, da von einzelnen Autoren nur die positiven Ergebnisse gemeldet werden, andere wieder gar kein Zahlenmaterial anführen. Es ist also vorerst nicht möglich, irgendwelche Erfolgsprozentziffern anzugeben, zumal das Zahlenmaterial auch noch viel zu klein ist. Die günstigsten Erfolgsaussichten scheint neben der End-und-Endvereinigung bei einfachen V. d.-Stenosen die seitliche Anastomose zu haben, wenn sie nach der Methode von Hagner mit feinen Silberdrähten durchgeführt wird. Ebenfalls sehr günstige Ergebnisse scheint die Methode von Lichtenstern und Gara (künstliche Zystenbildung) zu haben. Allerdings hat Boeminghaus bei einer Nachprüfung keine Zystenbildung, sondern nur Narbengewebe gesehen. Ebenfalls verhältnismäßig günstige Ergebnisse scheint das Einziehen einer Tubulusschlinge des Nebenhodens in das V. d. zu bieten, eine Operation, wie sie von Lespinasse und Boyd durchgeführt wurde. Über die Implantationsmethoden werden immer nur einzelne günstige Ergebnisse gemeldet. Nach einer persönlichen Mitteilung von Prof. Boeminghaus zeigen sie in überwiegender Mehrzahl keinerlei Erfolge.

Wichtig ist, darauf hinzuweisen, daß von einzelnen Autoren auch bei erstmaligem Fehlschlagen die Operation zum zweitenmal mit gutem Erfolg durchgeführt wurde.

Daß die Operation erst nach längerem Abklingen sämtlicher akuter Krankheitserscheinungen durchgeführt werden darf, ist selbstverständlich. Als Mindestzahl wird ein Zeitraum von 2 Jahren nach dem Abklingen sämtlicher Entzündungserscheinungen gefordert. In der Entwicklung der nach der Operation erzeugten Kinder sind keinerlei krankhafte Befunde noch Entwicklungsstörungen beobachtet worden. In diesem Zusammenhang genügt der Hinweis daß nach Ansicht fast aller Autoren auch ein jahrelanger, ja zum Teil jahrzehntelanger Verschluß der ausführenden Wege keine Inaktivitätsatrophie des Hodens herbeiführt. Das bedeutet, daß auch noch nach jahrelanger Sterilität eine normale Spermatogenese vorhanden sein kann und sich bei Eröffnung des Nebenhodens bzw. Hodens normale Spermatozoen finden können. Ebenfalls wird immer wieder betont, daß der Erfolg der Operation oft erst nach Monaten eintreten kann, so daß also eine zweite Operation nicht vor Ablauf eines Jahres durchgeführt werden soll.

Zwischenfälle irgendwelcher Art sind von den einzelnen Autoren nicht beschrieben worden.

Zusammenfassend kann wohl folgendes gesagt werden:

1. Es gibt eine ganze Reihe durchaus erfolgversprechender operativer Behandlungsmethoden der durch Gonorrhöe bedingten männlichen Sterilität.

Digitized by Google

2. Prozentuale Erfolgsziffern dieser Operation können nicht angegeben werden, da die Zahl der operierten Fälle noch verhältnismäßig gering ist und wahrscheinlich zahlreiche Fehlschläge nicht berücksichtigt sind.
3. Die Möglichkeit einer derartigen wiederherstellenden Operation ist Laien- und häufig wohl auch Ärztekreisen ziemlich unbekannt. Es wäre daher zu wünschen, daß die Operation in zweckentsprechender Weise propagiert würde, zumal in bezug auf das funktionelle Ergebnis der Patient alles zu gewinnen, aber nichts zu verlieren hat und das Risiko des Eingriffs sehr gering ist.
4. Bevölkerungspolitisch wäre bei einer Erfolgsprozentziffer von etwa 30% ein jährlicher Geburtenzuwachs von etwa 5000 Kindern zu erwarten.

Schrifttum

Alberti, Resezioni dell' epididymo con reimpianto del deferente nel didimo: risultati. Policlinico 1 (1933): 1-13. — Blond und Chiavacci, Ein Fall operativ geheilter Azoospermie. Med. Klin. 1 (1932): 902. — Boeminghaus, Urologische Diagnostik und Therapie. Gustav Fischer, Jena 1931. — Ders., Chirurgie und Gonorrhöe. Hdb. d. H. u. G. Kht. 20 (1930): 161. Zur chirurgischen Behandlung mechanisch bedingter Unfruchtbarkeit des Mannes (Azoospermie). Z. Ur. 33 (1939): 193-204. — Boari, L'implanation des canaux déférents dans L'uréthre antérieur (déferento — uréthrostomie). Sem. méd. (Fr.) 29 (1909): 445. — Boyd, R., Epididymo-Vasostomy. Lancet 2 (1938): 833. — Büttner, Hodenbefunde bei Verschluß der Samenwege und ihre Bedeutung für die Behandlung der Unfruchtbarkeit. Zbl. Chir. 65 (1938): 1282 bis 1286. — Bayle, H., La stérilité masculine par lésion organique. Le traitement chirurgical dans les séquelles de l'épididymite blennorragique. Bull. méd. 1935: 748-757. — Caspar, Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. Urban und Schwarzenberg 1932. — Ehrhardt, Beitrag zur Frage der Sterilität. Geburtsh. u. Frauenhk. 1939, 3; Münch. med. Wschr. 1939, 10: 369. — Franke, Operative Heilmethoden der Azoospermie (Doktorarb.). Halle a. S. 1935. — Führbringer, Sterilität. Dtsch. med. Wschr. 55: 444-447. — Gohrbandt, Die Naht des Ductus deferens. Z. Ur. 20 (1926): 247. — Gottschalk, Unfruchtbarkeit durch Geschlechtskrankheiten. Leopold Voß, Leipzig 1936. — Hagner, The operative Treatment of Sterility in the male. J. amer. med. Assoc. 1936: 1851; Surg. etc. 52 (1931): 330-335. — Lespinasse, Obstructive Sterility in the male. J. amer. med. Assoc. 70 (1918): 448; Surg. etc. 24 (1917): 597. — Linde, Männliche Sterilität und Bevölkerungspolitik. Dtsch. Ärztebl. 1938: 686. Ders., Die postgonorrhoische Azoospermie und ihre operative Behandlung. Z. Ur. 31 (1937): 663. — Lichtenstern und Gara, Die Vasoorchidozystostomie, eine neue Methode der Einpflanzung des Samenleiters in den Hoden. Z. ur. Chir. 24 (1928): 156. — Martini, Experimenteller Beitrag zum Studium der Chirurgie des Hodens. Z. Ur. 2 (1908): 289ff., 446ff., 532ff., 628ff., 728ff. — v. Mezö, Neue Richtungslinien in der Behandlung des mechanischen Aspermatismus. Z. ur. Chir 21 (1927): 32-38. — Rohleder, Künstliche Befruchtung bei Epididymitis duplex mit verdünntem (sog. künstlichem) Sperma. Dtsch. med. Wschr. 14 (1924): 433. — Rolnick, La stérilité chez l'homme. Opérations destinées à la combattre. Arch. franco-belg. Chir. (Belg.) 30 (1927): 926-936. Ders., An Operation for sterility in the male. Surg. etc. 45 (1927): 557. — Schmidt, J. E., Beiträge zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie. Beitr. klin. Chir. 82 (1913): 36-85. — Schultze, G. K. F., Die Aussichten der Sterilitätsbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1935, 24 u. 25. — Spath, Über Samenleiteroperationen. Arch. klin. Chir. 178 (1933/34): 737-769. Zur Frage der Wiederherstellungsoperation (Rückoperation) nach Sterilisierung. Zb. Chir. 1934: 454. — Stutzin, Über die operative Beseitigung der männlichen Sterilität (nach doppelseitiger Epididymitis). Zbl. Chir 56 (1929): 2773-2775; Med. Klin. 26 (1930): 1556. — Wilhelm, S. F., Vasoorchidostomy with interposed Spermatocele. Arch. Surg. 30 (1935): 967-973.

Die Abbildungen wurden durch SS-Oberscharführer Schenk, SS-ärztliche Akademie, den Originalzeichnungen nachgezeichnet. Die Autoren sind jeweils bei den Abbildungen angegeben. *(Anschrift des Verf.: Berlin-Zehlendorf-West. Niedersachsenweg 2)*

Digitized by Google

Aus dem Schrifttum

Handbuch der Erbbiologie des Menschen. In Gemeinschaft mit K. H. Bauer, E. Hanhart, J. Lange †, herausgegeben von G. Just. IV. Band. Erbbiologie und Erbpathologie körperlicher Zustände und Funktionen II. Redigiert von K. H. Bauer, E. Hanhart und G. Just. 1. und 2. Teil. 1272 Seiten mit 397 Abbildungen. Berlin 1940. Verlag Julius Springer. Preis geb. RM 218.25, geh. RM 210.—.

Von dem großen Justschen Handbuch, von welchem im Oktoberheft dieser Zeitschrift der 5. Band besprochen wurde, ist an zweiter Stelle der 4. Band erschienen. In ihm ist die Erbbiologie und Erbpathologie einer größeren Gruppe von körperlichen Zuständen und Funktionen bearbeitet worden. Das 1. Kapitel über das Ohr und die oberen Luftwege hat Albrecht-Tübingen, den Altmeister der erbpathologischen Forschung auf dem Gebiete der Ohrenkrankheiten, zum Verfasser. Wir verdanken ihm die erste klare und gesicherte Kenntnis über den gesonderten Erbgang der rezessiven, sporadischen Taubstummheit, der dominanten Innenohrschwerhörigkeit und der Otosklerose. Seine Untersuchungen haben in das bis dahin reichlich verworrene Gebiet eine wohltuende Klärung gebracht. Die vorliegende Arbeit ist die umfassendste Darlegung, die Albrecht seinem Forschungsgebiet bisher gegeben hat. Sie zeichnet sich durch Klarheit und Verständlichkeit aus. Bei der Besprechung der normalen Varietäten der Ohrmuschel haben leider die neuesten und wichtigsten Arbeiten von Quelprud keine Berücksichtigung gefunden. Das Zusammentreffen von rezessiver Taubstummheit und Retinits pigmentosa möchte der Referent doch nicht als rein zufällig ansehen, sondern als Ausdruck besonderer Erbanlagen. Die anatomisch völlig anders gearteten Veränderungen, die der Otosklerose einerseits und der Schwerhörigkeit bei Osteopsathyrose andererseits zugrunde liegen, sind auch genetisch als völlig getrennte Krankheitsbilder anzusehen; es kann deshalb nicht von dem einen auf das andere geschlossen werden (S. 89).

Der Lungenapparat ist von Diehl-Sommerfeld bearbeitet worden. In der bisherigen Erbpathologie wurde dieses Gebiet recht stiefmütterlich behandelt. Die vorzüglichen Darlegungen von Diehl zeigen, wie bedeutungsvoll die Erblichkeit sowohl für normale Variationen der Lunge als auch für Krankheiten — besonders Bronchiektasien und idiopathischen Spontanpneumothorax — ist. Die Zusammenstellung des bisherigen Beobachtungsgutes und die Besprechung der sich daraus ergebenden Probleme zeigen, wie aussichtsreich eine weitere Forschung auf diesem Gebiete sein wird. Eine ausgezeichnete, knappe und klare Darstellung ist der Tuberkulose gewidmet. Es wird nicht nur ein zusammenfassendes Referat über die Zwillingsforschungen von Diehl und v. Verschuer gegeben, sondern es werden auch die seitdem erschienenen Arbeiten besprochen und die heutige Problemlage herausgearbeitet.

Der Kreislaufapparat ist von Gänßlen-Frankfurt a. M. und seinen Assistenten Lamprecht und Werner bearbeitet worden, eine sorgfältige Zusammenstellung der zahlreichen bisherigen Einzelbeobachtungen, die vielfach erst zu vorläufigen Schlußfolgerungen führen kann. Bei den erworbenen Herzklappenfehlern konnte die in diesem Handbuchartikel noch angenommene „besondere erbliche Disposition des gesamten Klappenapparates" (S. 229) durch die neuesten Zwillingsforschungen von Kahler nicht bestätigt werden. Die Sippentafel von Strebel (S. 228) sollte nicht mehr als Beispiel für „erworbenen Herzfehler in 3 Generationen" angeführt werden. Denn es ist wahrscheinlicher, daß in dieser Familie in Verbindung mit der regelmäßig bei den Merkmalsträgern vorhandenen Ektopia lentis ein angeborener Herzfehler vererbt wurde, vielleicht als gemeinsamer Ausdruck einer dominant erblichen Arachnodaktylie.

Die Besprechung des Blutes und der blutbildenden Organe ist in 3 Abschnitte eingeteilt, von welchen die beiden ersten sich mit den Blutgruppen befassen. Schermer-Göttingen gibt einen knappen und klaren Überblick über die Vererbung der Blutgruppen bei den Säugetieren. Der kürzlich verstorbene Pathologe Thomsen-Kopenhagen ist der Verfasser des Kapitels: „Die Vererbung der Blutgruppen beim Menschen." Man kann seine ganz ausgezeichneten, klaren und tiefgründigen Darlegungen nur mit größtem Genuß und Gewinn lesen. Er gibt nicht nur einen soliden und umfassenden Be-

Digitized by Google

richt über den heutigen Stand der Forschung, sondern führt den Leser in die Forschungsprobleme selbst hinein, an deren Klärung er zu einem wesentlichen Teil beteiligt ist. Die Blutgruppen sind in mancher Hinsicht das glänzendste Beispiel der Erbforschung beim Menschen. Und so kann man jedem, der in die Vererbungsprobleme beim Menschen bis zu den letzten Fragestellungen eingeführt sein will, nur empfehlen, das Thomsensche Kapitel im Justschen Handbuch zu lesen.

Die Erbpathologie des Blutes und der blutbildenden Organe ist von Gänßlen-Frankfurt a. M. bearbeitet worden, der auf diesem Forschungsgebiet durch seine Arbeit über die hämolytische Konstitution einen hervorragenden Platz einnimmt. Mit Interesse liest man seine neuerliche Darstellung, aus welcher im besonderen hervorgeht, daß die von ihm erstmalig beschriebenen Skelettveränderungen als sekundäre Veränderungen der Hyperaktivität des Knochenmarks anzusehen sind. Die Chlorose und die essentielle hypochrome Anämie werden als Krankheiten aus gemeinsamer Erbgrundlage aufgefaßt. Ich verweise zu dieser Frage auf die kritische Darstellung Claussens in Heft 3/4 der „Fortschritte der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete" (1940). Für die Polyzythämie nimmt Gänßlen eine wahrscheinlich dominant erbliche Krankheitsbereitschaft an. Diese Hypothese dürfte nur für einige Sippen zutreffend sein. Die dem entgegenstehenden Ergebnisse von Brockmann an unausgelesenem Sippenmaterial haben keine ihrer Gründlichkeit und Zuverlässigkeit entsprechende Würdigung erfahren. Bei der Darstellung über die Hämophilie wäre eine Besprechung der genetisch so wichtigen Frage der Manifestierung der Anlage bei heterozygoten Frauen erwünscht gewesen. Die klare und übersichtliche Darstellung Gänßlens ist durch die so besonders wertvolle Einfügung seiner eigenen reichen Erfahrungen besonders anregend.

Die Erbbiologie und Erbpathologie des Verdauungsapparates ist in 3 Kapitel unterteilt: Euler und Ritter-Breslau haben die Erbanlagen für Gebiß und Zähne, Lehmann und Ritter-Breslau die Erbpathologie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Gutzeit und Lehmann-Breslau die Erbpathologie des Verdauungsapparates bearbeitet. In diesen Referaten werden das bisher vorliegende erbbiologische Material zusammenfassend und übersichtlich dargestellt und die erbpathologischen Ergebnisse daraus mit kluger Vorsicht gezogen.

Ein großes Kapitel über die Erbpathologie des Stoffwechsels hat den bekannten Schweizer Erbpathologen Hanhart-Zürich zum Verfasser. Unsere Erwartung auf eine besonders gründliche und originelle Bearbeitung des Stoffes wird nicht enttäuscht. Den größten Raum nimmt die Bearbeitung des Diabetes ein. Der Verfasser kann auf diesem Gebiet auch aus eigener Erfahrung berichten. In der besonderen Herausstellung des rezessiven Erbgangs kann der Referent dem Verfasser nicht folgen. Dominanter Erbgang scheint mir beim Diabetes doch vorherrschend zu sein. Ausgezeichnet sind auch die Darstellungen über die Erbpathologie der Fettsucht, der Gicht, der Alkaptonurie, Zystinurie und anderer Stoffwechselstörungen.

Die Erbbiologie und Erbpathologie des Harnapparates wurde von Werner-Frankfurt a. M. bearbeitet. Mit großem Fleiß ist das gesamte einschlägige Schrifttum zusammengestellt und klar geordnet worden. Allerdings ist unser positives Wissen auf diesem Gebiete noch wenig befriedigend.

Unter der Gesamtüberschrift: Erbbiologie und Erbpathologie des Geschlechtsapparates finden sich 4 Kapitel: zunächst ein fast zu knapp gehaltenes Referat von Kemp-Kopenhagen über die Erbpathologie des männlichen Geschlechtapparates. Auf dem Hintergrund der experimentell-genetischen Forschungen über die Geschlechtsbestimmung werden die Verhältnisse beim Menschen, im besonderen die Anomalien und Mißbildungen behandelt. Das entsprechende Kapitel von Wehefritz-Mainz über den weiblichen Geschlechtsapparat ist eigentlich mehr eine Darstellung der Erbpathologie im Rahmen der Geburtshilfe und Gynäkologie. Es kommt dadurch zu mehrfachen Übergriffen auf andere Referatgebiete. Leider fehlen die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Das 3. und 4. Kapitel behandelt die Mehrlingsbildung, und zwar bei den Säugetieren und beim Menschen. Lotze-Stuttgart, bekannt durch sein vorzügliches Buch „Zwillinge", gibt eine ebenso knappe und klare, wie auch alles Wesentliche enthaltende, vorzügliche Darstellung der Mehrlingsbildung im Tierreich. Das Kapitel über die Mehrlingsbildung beim Menschen hat Wehefritz-Mainz zum Verfasser. Auf

Digitized by Google

S. 1021—1022 stellt er den erstmalig von mir erhobenen Befund fest, daß eineiige Zwillinge in bezug auf Gewicht und Körperlänge bei der Geburt nicht ähnlicher als zweieiige sind. Er fährt dann fort, daß ich für diesen Befund die Erklärung gegeben hätte, daß die Erbanlagen für das Körperwachstum noch nicht in Funktion getreten seien. Dagegen wendet sich Wehefritz unter Hinweis darauf, daß auch schon bei Föten Geschlechts- und Rassenunterschiede zu beobachten seien. Diese Darstellung ist nicht richtig, denn aus dem gleichen Grunde ist von mir die angegebene Deutung der Befunde abgelehnt worden. Wenn dann der Verfasser, wie von sich aus, fortfährt, daß die zweite Erklärungsmöglichkeit, nämlich die Annahme peristatischer Einflüsse während der intrauterinen Entwicklung, die richtige sei, so gibt er damit nur die von mir vor Jahren klar zum Ausdruck gebrachte Meinung wieder. Auch in der weiteren Darstellung finden sich manche Unklarheiten: So wird S. 1024 die Entstehung von eineiigen Zwillingen aus „echten Zwillingseiern" mit zweifacher Keimanlage erörtert und dabei an die Widersprüche mit der Annahme der Erbgleichheit nicht gedacht. Auch wird die in der gynäkologischen Fachliteratur noch erörterte Entstehung eineiiger Zwillinge durch die Befruchtung eines Eies mit 2 Samenzellen nicht abgelehnt. Die unter meiner Leitung von Curtius, Lassen und Steiner durchgeführten systematischen Vergleichsuntersuchungen zwischen Eihautbefund und Ähnlichkeitsdiagnose, die zu einem Umsturz der bisherigen Lehrmeinung der Gynäkologen geführt haben, werden als solche wohl erwähnt, aber keineswegs in ihren Ergebnissen geschildert, was bei einer handbuchmäßigen Darstellung dieses Gebietes unbedingt zu erwarten gewesen wäre. Als das Ergebnis des Kapitels „Die Genese der Zwillingsschwangerschaft" werden die hypothetischen Auffassungen von Curtius einfach übernommen, ohne daß dabei die später daran geübte Kritik erwähnt wird.

Vererbung und Disposition bei Infektionskrankheiten wird von Deckwitz und Kirchmaier-Hamburg in einem kurzen, klar aufgebauten Kapitel behandelt. Das Forschungsmaterial wird dargelegt, ohne daß weitergehende Folgerungen gezogen werden. Leider haben die Ergebnisse der tierexperimentellen Forschung auf diesem Gebiet keine Berücksichtigung gefunden.

Die Erbpathologie der Geschwülste ist in zwei Kapitel unterteilt. Kröning-Berlin behandelt die Genetik der Krebsgeschwülste der Tiere und K. H. Bauer-Breslau die Erbbiologie der Geschwülste des Menschen. Die tierexperimentellen Erfahrungen über Geschwülste im Tierreich sind außerordentlich groß, schwer übersehbar und schwierig in ihrer genetischen Deutung. Die sehr klare und übersichtliche Darstellung von Kröning wird deshalb dankbar begrüßt. Nicht minder schwierig und zum Teil noch unklar ist die Frage beim menschlichen Krebs. K. H. Bauer gibt eine vorzügliche, klar aufgebaute und in den Folgerungen zurückhaltende Darstellung. Die einfach vererblichen Geschwulstkrankheiten und die erblichen Präkanzerosen geben uns nur für einen kleinen Teil der Krebsfälle eine klare Antwort auf die Erbfrage. Für die große Mehrzahl der Krebse sind nichterbliche Einflüsse von überwiegender Bedeutung. Eine erbliche, allgemeine Disposition zum Krebs wird abgelehnt. Der Erbeinfluß spielt dagegen als Gewebs- und Organdisposition eine Rolle. Es ist schade, daß der Verfasser bei der Bearbeitung seines Kapitels die vor einem Jahr veröffentlichte, größte auslesefreie Zwillingsserie von Kober aus meinem Institut nicht mehr verwerten konnte.

v. V.

Berichtigung:

Auf der Sippentafel S. 227 (Oktoberheft 1940) ist der Erbprüfling Nr. 80 als schwachsinnig und Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenträger angegeben. Die Darstellung im Text, wonach der Erbprüfling Nr. 80 nicht schwachsinnig ist, ist die richtige.

Digitized by Google

Namenverzeichnis

A

Abadie 50, 63
Abderhalden, Emil 91
Adrian, E. D. 62
Alberti 281, 283
Albrecht 284
Althoff 256
Alverdes 168
Amat, Marin 189
Aschner, B. 118, 125
Aschoff 217
Assum 203
Astel, Karl 269
Ayman 221

B

Baisch 211
Ballarin 36
Baltzer 6
Bangson, I. S. 119, 122, 125
Bardenheuer 277
Barre 54
Barrington, A. 119, 122, 125
Bauer, K. H. 237, 284, 286
Baur, Erwin 77
Baur, E., F. Fischer, F. Lenz 12, 79, 118, 125, 256, 260 ff.
Bayle, H. 281, 283
Beck 131, 135 f., 138
Becker, P. E. 52
Below, von 148
Bender 134 f., 138
Bennholdt-Thomsen 138
Berblinger 167
Berg 130, 134, 138
Bergmann, von 224
Berner, F. 67
Bernhart, F. 119, 122, 125
Bernstein, M. 119, 125
Bielschowsky 188
Bingel, A. 62
Bini, L. 61
Biro, M. 52
Bismarck 143
Blond 281, 283
Bluhm, Agnes 70 f., 83
Blume, Werner 254, 256
Boari 280, 283
Boas 21
Boeckh, G. 125
Boeminghaus 277, 281 ff.
Boeters, H. 56, 237
Bogaert, van 56, 130, 134, 138
Bohnenkamp 8
Bonhoeffer 67
Bonnevie, Kristine 120 f., 125, 163, 168
Borremans 134, 138
Bouman 49
Bourneville 130
Bouwdijk, Bastiaanse 131, 134, 138
Boyd, R. 281 ff.
Brandenstein, von 148
Brandis 30
Brandt 168
Braun 83
Braunbehrens, von 8
Brepohl, W. 274
Brockmann 285
Bronsart von Schellendorf 148
Brose 83
Brown, G. L. 56
Brugger 116, 126, 238
Brunnschweiler 57
Bücklers, Max 66, 81, 83, 88
Bull 187, 189
Burgdörfer, Friedrich 143, 150, 263 f.
Busch 62, 136, 138
Büttner 283

C

Camerer, I. W. 183
Capinpin, I. M. 119, 122, 125
Caspar 277, 281, 283
Cecil, R. L. 125
Cerletti, U. 61
Chance 83
Charamis, I. 189
Chiavacci 281, 283
Clark, Thomas 209
Clausen 66, 81
Claussen, Ferdinand 2, 3, 5 ff., 12, 22, 50, 72 ff., 87 f., 208, 215, 230, 262, 285
Cockayne, E. A. 119, 122, 125, 134
Coerper 80
Comby, I. 125
Conrad, Klaus 2, 50, 67, 155, 194, 204 f., 238, 256
Conta, G. von 7
Cords 83
Cosgrove 83
Cosmettatos, G. F. 189
Cramer, H. 10
Creutzfeldt 55 f.
Critschley 130, 138
Curtius 3, 49 ff., 99, 132, 134, 138, 165, 168, 183, 208 f., 221, 286
Cyik 160

D

Daalsgaard, Nielsen 134, 138
Dahn, Felix 69
Darré 46
Darwin, Leonhard 69, 71, 73
Dasgupta, S. 232
Davenport 24
Dawidenkow 50
Debrunner 191 f., 195
Deckwitz 286
Delbanco 130 f., 138
Delbet 281
Delius 225
Dickmans 134, 138
Diehl, Karl 93 ff., 166, 169, 215, 284
Dock, G. 118, 125
Dölle 30 f.
Dollinger, A. 183
Donnevert, R. 150
Driesch 239
Dunn, L. C. 124 f.
Dürken 168
Duwé 130, 138

E

Earl 130, 138
Ebstein, E. 185 f.
Eckerle 215
Eckhardt, H. 127, 228, 230
Eckstein, H. 125
Edens 184, 186
Ehrhardt 281, 283
Eichholz, O. 119, 122, 125
Eickstedt, E. von 22 ff., 68
Eisler 232
Elliot 136, 138
Elsässer 52
Engelbach, W. 175
Engelking 81
Engelmann, G. 118, 125
Enke, W. 173, 177
Erb, A. 61
Essen-Möller 57 f.
Eugster 42, 215
Euler 285

Digitized by Google

F

Faber 200
Falta, W. 118 f., 122, 125
Favory 83
Fetscher 192 f., 195 f., 201 ff.
Finkelstein 182
Fischel 237
Fischer, Eugen 6, 24, 50, 70, 71, 74, 77, 93 ff.
Fitsch, Th. S. P. 62
Fleischer, B. 65, 81, 83, 86, 88
Foerster 62
Forel, August 70
Forsberg, R. 52
Fraenkel, A. E. 187, 189
Franchini, G. 119, 122, 125
Franke 283
Franque, O. von 125
Frauwallner 232
Frenssen 45
Freund, C. S. 130
Fuchs 188 f.
Führbringer 283

G

Gänßlen 284 f.
Galcanico 281
Galton, F. 70, 73
Gara 279 ff.
Geipel 257
Generales 214
Geppert, Harald 92
Gerke, I. 226, 230
Gibbs, E. L. 61
Gibbs, F. A. 61
Giese, F. 173
Gifford 83
Glaeßner, K. 119, 122, 125
Glaß, D. V. 263
Gobineau 73
Gohrbandt 278, 283
Goldschmidt 200
Gottschaldt 237 f.
Gottschalk 276, 283
de Graff 217
Grebe, Hans 164
Gregor 238
Greiser 34, 35
Griscom 83
Grohmann 48
Gros, von 83
Groß, W. 150
Grote 261
Gruber, Georg B. 219, 239, 248, 254, 256
Gruber, Max von 70 f.
Günther, H. 59 f.
Günther, H. F. K. 41 ff.
Günther, Richard 226 ff., 230, 240, 253 ff.
Gütt, Arthur 65 f., 114, 150
Gütt-Rüdin-Ruttke 82, 85 f., 88
Gunn, Marcus 187 ff.
Gutzeit 285

H

Haack 130 f., 138
Häbler, C. 239, 256
Häntzschel, K. 228, 230
Hagen 24
Hagner 280 ff.
Halbertsma 83
Hamburger 168
Hangarter, W. 3, 20 ff., 127
Hanhart, E. 237, 284 f.
Hansen, Olav 121
Harman 83
Harms, H. 66, 81 f., 84, 86, 88
Hartnacke, W. 270
Harvey, H. M. 56
Hastings 232
Hauffe 18 f.
Hauptmann, Gerhard 70
Hauptmann, Karl 70
Hechst 55
Helfreich 187 ff.
Hell, Käthe 56, 153
Hellpach 138
Helweg 57
Herapath 219
Herbst 239
Hertel 232 ff.
Hertwig 239
Heß, Rudolf 17
Heuyer 56
Hickmann, A. 118 f., 125
Hilgenberg 232
Hitler, Adolf 46, 77, 263
Hoffmann 238
Holfelder, H. 67
Holler 186
Hubele, Otto 270
Hucknall, R. H. 120, 125
Hutchison, R. 119, 125

I

Ibrahim, I. 182
Idelberger, Karlheinz 2, 66, 191 ff., 216
Illing 130 f., 135, 138
Isigkeit 127, 192 f., 195 f., 202

J

Jacobi 232
Jaensch, E. R. 274
Jakob, A. 49
Janke, Ursula 270
Jantz, H. 52
Jaroschy, W. 119, 122, 125
Jentsch, Fritz-Reinmar 184 ff.
Jeß 66
Jobst, Wolfgang 266, 270
Johannsen 168
Jolly 231
Jonesco-Sisesti 51, 55
de Jong Rüssell 135, 138
Juda, A. 67, 150 ff., 194
Jung, R. 52
Just, G. 226 ff., 230, 237 f., 284 f.

K

Kahler, O. H. 2, 215 ff., 284
Karsch 81
Kattenbusch 38 f.
Kaufmann 117
Kehrer 49
Keiter, Friedrich 271
Kemp, Tage 57, 118 f., 125, 163, 164, 285
Kibler, M. 173, 177
Kiewe 239, 256
Kindred, I. E. 59 f.
Kirchmaier 286
Kirfel 232
Klein, L. G. 119, 125
Kleist 58
Klinges 21, 217
Knapp, Edgar 39 ff., 43
Knorre, Georg von 213
Kober 2, 165, 286
Koby 83
Koch 46, 269
Koch, Robert 88, 93
Köhler, O. 253, 256
Koenen 130, 138
Körner 131, 138
Koller, Siegfried 92, 140
Korkhaus, Gustav 208 f.
Korning 59 f.
Kostanecki 59
Kostkiewicz, B. 61
Kothe, Irmgard 150
Krabbe 136
Kraepelin, Emil 71
Krämer 222
Kraus 187
Kreyenberg 130 f., 138
Kroh 238
Kröning 168, 286
Krohne 70
Kuchenmeister 131, 138
Kühn, A. 12, 168, 190
Küper, Maria 20, 25 ff., 31, 48, 64, 90
Kufs 99, 138
Kurz 83

L

Laffarque, E. 125
Lamprecht 284
Landauer, W. 9, 124 f., 183
Lange, Johs. 237, 261 f., 284
Lange, Max 118, 125, 256
Langelüddecke 13
Langer 135
Langsteiner 13
Lannois, M. 125
Lassen 165, 286
Laubenthal, F. 53, 63

Digitized by Google

Lechler, Ludwig Karl 235
Lehmann 21 f., 127, 215, 219 f., 224, 285
Lemme, H. I. 18 f.
Lemser 128
Lennox, W. G. 61, 63
Lenz, Fritz 6, 12, 39, 41 ff., 71, 76 f., 150, 185, 192, 203, 261 f., 269
Leonhard 58
Lespinasse 278 ff.
Lewy, E. 185 f.
Ley 130, 138
Lichtenstern 279 ff.
Liebau, Siegfried 276 ff.
Liebendörfer, Th. 183
Linde 283
Linden, H. 150
Lindenmeyer 189
Lingg 217
Linke 138
Lisch, K. 81 f., 88
Löhlein 66
Lommel 119, 125
Longo, E. 52
Longo, V. 62
Lottig 27 f.
Lotze, Reinhold 48, 285
Love 223
Lueg 215
Lundborg, Hermann 70 f
Luschan, von 24
Lutz, Anton 189
Lux 99, 138
Luxenburger 2, 67, 99, 133, 137 f., 160, 194, 197, 203, 238

M

Magnus, V. 118, 125
Malthus 69
Manu 230
Marchesani 66
Martin 24
Martini 280, 282 f.
Marx, H. 175
Marx, Wilh. 150
Maßfeller, Fr. 35, 150
Mather 160
Matulay, K. 62
Mau 191 f., 201
Mayer, Herbert 276
Mayr, I. 208 f.
Meggendorfer 219, 238
Meier, Ernst 150, 234
Meinhard, H. 269
Meints 18
Meisgeier, M. 119, 125
Meisner 83
Melzer 15
Mendlowitz, M. 185 f.
Mengele, Joseph 7, 12, 59 f., 116, 214, 226, 230
Meritt, H. H. 61
Meyer, G. 88
Mezö, von 283
Mielecki, von 59
Miskolczy 55
Mitze, Wilhelm 274
Mjöen, John. Alf. 70 f.
Mohr, O. L. 119, 121, 125, 183
Mørch, Ernst Trier 117 ff., 163 f.
Moruzzi, G. 62
Mosbacher 138
Müller, Josef 271
Müller, Reinhold F. G. 230 ff.
Müller, Walter 239, 253, 256

N

Nachtsheim, Hans 12 ff., 15, 17, 67, 237
Nakamura 83
Neale, A. V. 120, 125
Nettleship 83
Niederhaus, Hedwig 187 ff.
Nielsen, Hermann 125
Nonne, M. 120, 125
Nordenholz 70

O

Ogilvie 83
Oguchi 83
Oheim 109
Ohmori, S. 189
Okkels, H. 125
Orels 169
Osler, W. 125
Oven, von 148

P

Paget, James 134 f.
Pallesen-Mustikay 121
Panse, Friedr. 3, 49 ff., 134 f., 138, 168, 238
Pape 186
Parade 219 f.
Parhon, C. 119, 125
Parkinson 51
Patzig 237 f.
Paulsen, Jens 44
Pende, N. 175
Penfield 62
Perry 219
Peterdy 83
Pfeil, Elisabeth 263 ff.
Pfleger 186
Pick 189
Piegeaux 184
Pigott, A. W. 62
Pincherle 135
Pintschovius, K. 275
Pippow, Günther 81 ff., 140
Plate, Ludwig 71
Platon 69
Ploetz, Alfred 69 ff., 77, 150
Pohlisch, K. 13, 54, 67
Poos 83
Poppelreuter, W. 173
Pribram 217
Priesel 168
Pringle 99
Pritchard, E. 119, 122, 125
Proskauer 189
Putnam, Th. J. 61

Q

Quelprud 284

R

Raab, W. 168
Rahlfs, Heinz 266
Recklinghausen, Friedr. Dan. von 134 f., 137
Reed 223, 226, 230
Reichert, F. 273
Reuß, von 187, 189
Reye, Ed. 175
Rhys, Davids. 232
Richner, H. 88
Richthofen, von 148
Riedel, Heinz 270
Riley 52
Ringleb 281
Rischbieth, H. 119, 122, 125
Ritter 285
Robinsohn 62
Rodenberg, Karl-Heinz 81 f., 88
Rodenwaldt 24
Roessle 164 ff.
Roggenbau, Chr. H. 67
Rohleder 283
Rohrschach 173, 177
Rollet 83
Rolnick 279 ff., 283
Romer 83
Rosanoff 160
Rosenfeld 83
Rossi 83
Rossolimo, G. J. 173
Roth 232
Rothers 256
Rothfeld-Rostowski, J. 62
Rousseau 69
Roux, W. 168
de Rudder 138
Rüdin, E. 49, 57, 70 f., 77

S

Sachs, B. 52
Saebø 121
Saile 223
Saller, K. 118, 125
Salom 130, 138
Sanders 127
Sauerbruch 224
Schade, Heinr. K. W. 239, 256
Schade, Heinrich 3, 44 ff., 68, 126 ff., 239 ff., 256

Digitized by Google

Schaffer 49, 55
Scheidt 261
Schemensky 119, 122, 125
Schenk 283
Schermer 284
Schickedanz 83
Schiller, M. 194
Schleich 32
Schleicher, R. 183
Schmid 83
Schmidt, J. E. 280 ff.
Schmidt, Rolf 86, 88
Schnüttgen 256
Scholl, R. 173, 177
Schönmehl 13
Schopenhauer 69
Schottky 115
Schou 63
Schreus 108
Schröder, H. 18, 53
Schultze, G. K. F. 283
Schulz, B. 205 ff., 219
Schulz, H. 234
Schumacher, Joseph 167 ff., 175
Schunda, A. 119, 125
Schuster 130 f., 134, 138
Schwalbe, E. 255 f.
Schwann 188
Schwarzweller 240, 253, 256
Schwidetzky, Ilse 68
Scullica 83
Seidl, J. 99 ff., 129 ff.
Sharber 221
Siebeck 75
Siegert, F. 118, 125
Siemens, H. W. 151, 208 f.
Siwe, S. 122
Sjöbring 57 f.
Sjögren 71
Slater, E. 206 f.
Smith 83
Sorensen 136, 138
Sorger 130, 135 f., 138
Spath 280, 283
Spatz 55, 67
Spemann 168
Staderini, T. 114
Stadler, H. 52
Staudinger 25
Steiner 2, 128, 165, 215, 286
Steiniger, F. 226, 228 ff.
Steinwallner, Br. 47, 89, 114, 211, 236, 258
Stengel von Rutkowski, Lothar 116, 270
Stiasny 214
Stiefler 13
Stock 66
Stocks 221
Stodtmeister, R. 175
Strebel 284
Ströer, W. F. H. 8, 12, 183
Stroesco 51, 55
Strömgren, Erik 21, 57, 126, 205, 207
Stumpfl 3, 67, 158, 237 f.
Stutzin 283
Sudhoff 231, 233
Süß 34
Szily 83

T

Takagi 257
Talalajew 217
Tempka 136
Termann 173
Terrien 83
Then Bergh 2, 67, 215
Thomas, A. 54 f.
Thomsen, M. 56
Thomsen, Oluf 118, 124 f., 284 f.
Thums 2, 56, 67, 194
Thurnwald 70
Tillinghast 24
Timoféeff-Ressovsky 197 f., 200, 203
Tönnies 44
Treub, H. 125
Tronconi 55

U

Uhthoff 187, 189
Umber 128
Ungern-Sternberg, Roderich von 150
Unterrichter, von 240, 253, 256

V

Valentin 239, 256
Veil 83
Vellguth, L. 239, 254, 256
Venzmer, Gerhard 214
Verschuer, Otmar von 1 ff., 6 f., 12, 18, 20, 24, 43, 48, 64 f., 66 ff., 69 ff., 75, 77, 79 f., 87 f., 90 f., 92 f., 115 f., 118, 125, 134, 138 ff., 141 ff., 151, 163 f., 166, 169 ff., 183, 185, 189 f., 192, 197, 200 f., 209, 211 ff., 215, 221, 227 f., 230, 235, 236 f., 238, 251, 256, 258 ff., 284, 286
Vinsonhaler 83
Vogt, A. 83, 88
Vohwinkel, K. H. 208 f.
Voß 27

W

Waardenburg, P. J. 83, 88
Wagner, G. A. 118 f., 122, 125
Wagner, H. 88
Warner, A 119, 122, 125
Weber, Erna 269
Weber, R. 2, 215 ff.
Webler 37
Weckert 81
Wegner 66
Wehefritz 285 f.
Weinberg 205
Weingrow, S. M. 62
Weitz, W. 6 f., 12, 221, 223, 261 f.
Wendlberger 130, 135 f., 138
Werner 284 f.
Weygandt 49, 132, 137, 138
White 221
Whitney 59 f.
Wilbrand-Saenger 188 f.
Wilhelm, S. F. 279 f., 283
Wilton, A. 118, 123, 125
Witherspoon, J. Th. 185 f.
Wlassak, Rudolf 70
Wokulenku 281
Wood 83
Wriedt, C. 183
Wülker, Heinz 265
Wynen 111, 134

Z

Zanasi, M. 119, 122, 125
Ziegler 83
Zimmermann 127
Zingsheim 207 ff.
Zipperlen 221
Zirm 83
Zondeck 167
Zurukzoglu, St. 115

Digitized by Google

Sachverzeichnis

A

Abstammungsbegutachtung (siehe Vaterschaftsbegutachtung)
Abwanderung vom Lande 271
Adenoma sebaceum 99 ff., 129 ff.
Adoption 25 ff.
Ähnlichkeitsdiagnose 286
Akne vulgaris 208
Akromegalie 47
Akrozyanose 24
Albinismus 65
Alkaptonurie 285
Allergische Krankheiten 6, 22
Altersaufbau 273
Amaurose 56
Amniotische Abschnürungen (s. Gliedmaßenfehler)
Anämie, hypochrome 285
Angina 24, 216
— pectoris 220, 225
Annahme an Kindes Statt (s. Adoption)
Aorteninsuffizienz 218
Aortensklerose 219 f.
Apoplexie 184, 225
Appendektomie 104, 112
Arachnodaktylie 53, 63, 284
Arrhythmie, respiratorische 225
Arteriosklerose 219, 220, 221
Arthritis 22
Arthrogryposis multiplex congenita 117
Aschoffsche Knötchen 217
Asthma bronchiale 184
Ataxie, Friedreichsche 54
Ataxie, zerebellare 55
Atonie 62
Atrophie, hereditäre 54 f.
Augenabstand 11
Augenmuskellähmung, nukleare 188
Aurikularanhang 60
Auswanderung 275

B

Bardet-Biedlsche Krankheit 53, 167
Basedow 47, 185, 224
Bauerntum 44 ff.
Begabtenbedarf 271
Berufsauslese 274
Bevölkerungsaufbau 269
Bevölkerungsbewegung 264
Bevölkerungsbilanz 267
Bevölkerungspolitik 143 ff., 267, 270
Bevölkerungswissenschaft 263 ff.
Bezugsziffer 205 ff.
Binnenwanderung 272 ff.
Blindheit 63, 81 ff., 145
Blutdruckkrankheit (s. Hypertonie)
Blutgruppen 88, 284
Brachydaktylie 53, 117 f.
Brachyzephalie 168
Bronchiektasien 67, 184, 284

C

Cardiazolkrampf 13 ff.
Chagrinlederhautfleck 101, 112, 130
Chlorose 285
Cholelithiasis, Cholezystopathie (s. Gallenleiden)
Cholera 145
Chondrodysplasia (Olliers Krankheit) 120
Chondrodystrophie 9, 117 ff., 163 f.
Chorea 227 f.
—, Huntingtonsche 3, 51 ff., 206
Coxa vara 211 ff.

D

Debilität (s. Schwachsinn)
Dermatitis seborrhoides 208
Dermographismus 225
Diabetes 2, 20, 47, 67, 85, 95, 104, 128, 215, 220, 285
Diabetes insipidus 167
Ductus Botalli 7
Dystrophia adiposogenitalis 167 ff., 175, 179, 183 f.

E

Eheberatung bei grauem Star 81 ff.
— Chondrodystrophie 163, 164
— Diabetes 64/65
— Hasenscharte 65
— Uterus bicornis 236
— Schizophrenie 90, 91, 258 ff.
Eheschließungen 264 ff.
Ehestandsdarlehen 266
Ehetauglichkeit bei erblicher Fallsucht 19
— Blindheit 63
— Chondrodystrophie 163, 164
— Coxa vara 211 ff.
— Gliedmaßenfehler 255 f.
— grauem Star 81 f.
— Kryptorchismus 89
— Leberscher Sehnervenatrophie 189 f.
Ektopia lentis 284
Ekzem 208
Elephantiasis 47
Epikanthus 11

Digitized by Google

Epilepsie 2, 12, 13, 14, 19, 47, 50, 61, 63, 67 f., 99 f., 126 f., 129 f., 130, 131, 150, 155, 238, 240, 246, 251, 253
—, myoklonische 62
—, parathyreoide 67
— symptomatische 61, 127
Erbarzt 1 ff.
Erbdiagnose 2, 78
Erbforschung beim Menschen 2, 78 f.
Erblich (Begriff) 39 ff.
Erziehung und Erbanlage 146 ff.
Extremitätenmißbildungen (s. Gliedmaßenfehler)

F

Fallsucht (s. Epilepsie)
Familienforschung 3, 148
Familienunterstützung 268
Fehlgeburten 234 f.
Fettstoffwechselstörungen 52 f., 53 f.
Fettsucht 167, 177, 182, 183, 285
Fibrome 101 ff., 129 ff.
Finger, fehlende 245 ff.
Fistula auris cong. 59
Fortpflanzung, differenzierte 269
Frauenüberschuß 273
Fruchtbarkeit, eheliche 264

G

Gallenleiden 22, 128
Gargoylismus 117
Gaumenspalte (s. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte)
Geburten 264 ff.
Geburtenausfall 269
Geburtenentwicklung 263 ff.
Geburtenverhütung 270
Geburtenzunahme 265
Gelenkrheumatismus 216 ff.
Gemeinschaftsunfähige 235
Geschlechtsapparat 285
Geschlechtskrankheiten 46, 144
Geschlechtsverhältnis 200
Geschwülste 286
Gesichtsasymmetrie 243 f., 249
Gicht 285
Glaukom 65
Gliedmaßenfehler 239 ff.
Gonorrhöe 276 ff.

H

Hallux valgus 246 f., 251
Halsfisteln 60
Hammerzehe 246
Hämolytische Konstitution 285
Hämophilie 285
Handmißbildungen (s. Gliedmaßenfehler)
Hasenscharte (s. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte)
Häufigkeit von Erbkrankheiten 126 ff.
Hautleiden 208 f.
Heiratsauslese 270
Heiratskreise 274
Herzerkrankungen 2, 5 ff., 215 ff.
Herzfehler, angeborene 184, 213 f.
—, erworbene 213 f., 215 ff., 284
Herzneurose 225 f.
Hirngeschwulst 49, 259 f.
Hirnschlag 178 ff.
Hornhauttrübungen 65, 83
Hüftluxation 67, 87, 106, 127, 129, 211, 216
Hühnerbrust 251
Huntingtonsche Chorea (s. Chorea)
Hydrozephalus 135, 240, 246
Hyperostose 134
Hyperthyreose 215 ff.
Hypertonie 62, 216 ff.
Hypoplasien (s. Gliedmaßenfehler)
Hypophysenanomalie 168

I

Ichthyosis 53, 86
Idiotie, amaurotische 9, 52
—, juvenile 56
— mit Katarakt 56
—, xerodermische 53
Ikterus 24
Infantilismus 53
Infektionskrankheiten 145, 286
Innenohrschwerhörigkeit 284
Innere Krankheiten, Häufigkeit 127 f.
Institute 3, 72 ff.
Intelligenzdefekte bei Klumpfuß 203 f.
Iriskolobom 138
Isthmusstenose 10

J

Juden 142 f.

K

Kamptodaktylie 247
Kaninchen mit Epilepsie 13 ff.
— mit Tuberkulose 93 ff.
Katarakt (s. Star)
Keimdrüsenschädigung durch Röntgenstrahlen 48
Keratose 208
Kinderlähmung, zerebrale 153
Klinodaktylie 228
Klumpfuß 2, 66, 127, 191 ff., 216, 240
Knickflachfuß 247
Knochenbrüchigkeit 20
Kolobom 109, 243, 253
Komedonen 130
Kopfschmerz 182 ff.
Koronarsklerose 216 ff.
Körperwachstum 286
Krampfbereitschaft 12 ff., 62, 113
Krankheitserwartung 205 ff.
Krebs 2, 47, 104, 240, 286
Kreislauferkrankungen 215 ff.
Kretinismus 24, 215
Krieg und Rassenhygiene 149 f.
Kriminalität 67, 158, 159, 162, 238, 250
Kropf 42
Kryptorchismus 89 f.
Kyphose 129
Kyphoskoliose 104, 129, 241 f.

Digitized by Google

L

Lähmung 52, 62
Laurence-Biedlsche Krankheit 167
Lebersche Sehnervenatrophie 189 f.
Lepra 46, 47
Leukodermie 101, 104 f., 112, 129
Leuzismus 14
Linsenverlagerung 63, 81 ff.
Lipoidstoffwechselstörung 56
Lipom 100 f., 129
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 5 ff., 67, 82, 127, 183 f., 226 ff., 248, 253, 285
Littlesche Krankheit 2, 153, 182, 184
Lobus venae acygos 67
Lordose 117, 251
Lues 11, 47, 123
Lungenentzündung 104, 106, 111 f., 181

M

Männerüberschuß 273
Manisch-depressives Irresein 67, 126, 150, 155, 206, 238
Marcus Gunnsches Phänomen 187 ff.
Mehrlingsbildung 285
Mikromelie 118
Mikrozephalie 57
Milien 208
Mischlinge 162 f.
Mitralstenose 217 f.
Mittelohrerkrankung 47
Mongolismus 7, 53 f.
Morbus Morquio 117
Muskelatrophie 56
Muskeldystrophie 52 f.
Myelopathie 47
Myopathie 47, 51, 52
Myxödem 24, 47, 120

N

Nachwuchszahlen 267
Naevi 101, 103, 105, 109, 112, 129 ff.
Nebenhodenentzündung 277
Netzhautgliom 65
Neuromyelitis 47
Nierengeschwülste 99
Nystagmus 109, 177, 182 f.

O

Ohrfisteln 59 f.
Optikuserkrankungen 65
Osteomyelitis 246
Osteopsathyrose 20, 284
Ostitis 135
Otosklerose 20, 47, 248

P

Paarungssiebung 271
Pagetsche Erkrankung 111, 130, 134
Paralyse 47
Paranoia 47
Paraplegie 179
Parkinsonismus 47, 51
Patenschaften 17
Perversitäten 47
Phokomelie 183
Picksche Krankheit 49, 67
Pneumonie 105
Polyarthritis 21, 218
Polydaktylie 11, 53
Polyzythämie 285
Präkanzerosen 286
Prostatahypertrophie 222
Psoriasis 186, 208
Psychopathie 158 f., 162
Pseudosklerose 52
Ptosis 187
Pulmonalstenose 10, 184
Pylorusstenose 11

R

Rachitis 22, 215
Radialislähmung 104
Rassenbiologie 141 ff.
Rauschgiftsucht 47
Recklinghausensche Krankheit 51, 107, 136, 137
Refraktionsanomalien 65
Reproduktionsindex 267
Retinitis pigmentosa 84
Rheumatische Erkrankungen 2 f., 20 ff., 215
Röntgenschädigung 48
Rückwanderung 275

S

Siebung 274
Situs viscerum inversus 67
Sklerose, diffuse 55 f.
—, multiple 2, 47, 56
—, tuberöse 99 ff., 129 ff.
Spalthand 245 ff.
Sperma 276
Spina bifida 240
Spontanpneumothorax 284
Sprachfehler 229, 241
Syndaktylie 53, 64, 251 f., 254
Syringomyelie 47

Sch

Schiefhals 67
Schizophrenie 2, 20, 54 ff., 67, 90, 126, 155, 206, 238, 258, 259 f.
Schnürfurche 246, 251, 254 f.
Schulterblatthochstand 7
Schwachsinn 7, 10, 35, 53, 67, 90, 99, 102 ff., 129 ff., 151 ff., 203 f., 227 ff., 238, 240, 251, 253
—, endogener 151
Schwerhörigkeit 112

St

Stadt- und Landbevölkerung 198 f.
Star, grauer 81 ff.
Status dysraphicus 51
Staublunge 67
Stenose 278 f., 282
Sterbefälle 264 ff.
Sterilisierung (s. Unfruchtbarmachung)
Sterilität, männliche 276 ff.

Digitized by Google

Stigmatisation, vegetative 224 f.
Strabismus 7, 109, 245 f., 249
Strophulus infantum 207 f.
Struma 215
Studienordnung 3

T

Taubstummheit 41, 42, 48, 145, 284
Thoraxasymmetrie 244, 251
Tonsillitis 217
Torsionsdystonie 49
Trachom 46 f.
Trichterbrust 244, 247
Trommelschlegelfinger 184 ff.
Trunksucht 158 f., 162
Tuberkulose 28, 46 f., 67, 93 ff., 104, 165 f., 184 f., 215, 240, 248, 253, 277, 284
Tumoren 56, 101, 108 f., 131, 136, 138, 184
Typhus 145

U

Ulcus ventriculi 128
Unfruchtbarmachung bei erblicher Fallsucht 19
— Blindheit 63
— Chondrodystrophie 163, 164
— Coxa vara 211 ff.
— erblicher Taubheit 47
— Gliedmaßenfehler 255 f.
— grauem Star 81 ff.
— Kryptorchismus 89
— Leberscher Sehnervenatrophie 189 f.
Uterus, bicornis 236
— infantiler 176 f.
Uterusanomalie 237

V

Vaterschaftsbegutachtung 3, 59
Veitstanz (s. Chorea)
Ventrikel-Septum-Defekt 8, 10
Vergreisung 268
Verstädterung 272
Vitium (s. Herzfehler)

W

Wachstumshemmung 11
Wachstumsmalazien, regulatorische 211, 213
Wanderungsbewegung 271
Warzen 109, 112, 208
Wehrkraft 141 ff.
Wolfsrachen (s. Lippen-Kiefer-Gaumenspalten)

Z

Zerebralsklerose 219
Zirkuläres Irresein (s. Manisch-depressives Irresein)
Zwergwuchs 117, 119, 121, 153, 163
Zwillingsbeobachtungen bei Allergie 207 ff.
— angeb. Herzfehler 6 ff.
— Dystrophia adiposogenitales 167 ff.
— Herz- u. Kreislauferkrankungen 215 ff.
— Klumpfuß 193 ff.
— Lippen-Kiefer-Gaumenspalten 6 ff.
— Schwachsinn 150 ff.
„Zwillingseier" 286
Zwillingsforschung 2, 58, 209, 257
Zygodaktylie 247
Zystinurie 285

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. Freiherr von Verschuer, Frankfurt a. M. S 10, Gartenstr. 140. Verantwortlicher Anzeigenleiter: i. V. Hermann Müller, Berlin N 65. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher 12 73 76. Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Printed in Germany. Pl. 1.

Digitized by Google

DER ERBARZT

BAND 8

Digitized by Google

Digitized by Google

Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaf Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen

Von Dr. W. Bleuler, Basel. (*Sammlung Psychiatrischer und Neurologischer Einzeldarstellungen, Heft XVI.*) Gr.-8°. 149 S. Mit 1 Abbildung. 1941. RM 12.—.

Pathologische Fremdreflexe bei Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems

Von Dozent Dr. med. habil. Friedrich Duensing, Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Göttingen. (*Sammlung Psychiatrischer und Neurologischer Einzeldarstellungen, Band 15.*) Gr.-8°. 61 Seiten. Mit 23 Abbildungen. 1940. RM 6.—. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie ...“ RM 5.10

Unfallneurose und Rechtsprechung des Reichsgerichts

Von Professor Dr. Quensel, Chefarzt der Heilanstalt für Nerven- und Berufskrankheiten der Knappschaftsberufsgenossenschaft „Bergmannswohl“, Schkeuditz. 8°. 44 Seiten. 1940. Kartoniert RM 2.—

Neurosenfrage, Ursachenbegriff und Rechtsprechung

Von Professor Dr. med. Dansauer, Oberregierungs-Medizinalrat a. D., Berlin, und Dr. med., Dr. phil. Schellworth, Nervenfacharzt bei der Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle Berlin. (*Arbeit und Gesundheit, Heft 37.*) Gr.-8°. 80 Seiten. 1939. RM 3.—

Krankheit, Lebenskrise und soziales Schicksal

Sieben Vorlesungen. Von Dr. med. habil. Werner Hollmann, Brandenburg (Havel). (*Schriftenreihe zur Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 4.*) 8°. 192 Seiten. 1940. Kartoniert RM 8.50

Der gehemmte Mensch

Grundlagen einer Desmologie als Beitrag zur Tiefenpsychologie. Von Dr. med. H. Schultz-Hencke. Lex.-8°. 323 Seiten. 1940. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

Selbstmord

Von Professor Dr. H. W. Gruhle. Gr.-8°. 166 Seiten. Mit 44 Kurven. 1940. RM 12.—, in Ganzleinen gebunden RM 13.50

Der Gestaltkreis

Theorie der Einheit von Wahrnehmungen und Bewegen. Von Viktor v. Weizsäcker. Lex.-8°. VIII, 179 Seiten. 1940. RM 10.—, in Ganzleinen gebunden RM 12.—

Das autogene Training

Konzentrative Selbstentspannung. Versuch einer klinisch-praktischen Darstellung. Von Professor Dr. J. H. Schultz, Nervenarzt in Berlin. 4., vermehrte und verbesserte Auflage. Gr.-8°. XIX, 311 Seiten. Mit 17 Abb. 1940. RM 16.80, in Ganzleinen gebunden RM 18.60

Übungsheft für das autogene Training

Konzentrative Selbstentspannung. Von Professor Dr. J. H. Schultz, Nervenarzt in Berlin. 4. Auflage. 8°. 28 Seiten. 1941. RM 1.—

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Behandlung innerer Krankheiten

Richtlinien und Ratschläge für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. Ferdinand Hoff, Würzburg. Gr.-8°. 397 Seiten. 1940. RM 14.—, in Ganzleinen gebunden RM 15.—

Physikalisch-diätetische Therapie

nach klinischen Gesichtspunkten. Von Dr. med. Hans-Georg Scholtz, Rudolf-Virchow-Krankenhaus, Berlin. Gr.-8°. 303 Seiten. Mit 93 Abbildungen. 1940. RM 15.—, in Ganzleinen gebunden RM 16.50

Das menschliche Knochenmark

seine Anatomie, Physiologie und Pathologie nach Ergebnissen der intravitalen Sternalpunktion. Von Privatdozent Dr. med. Karl Rohr, Zürich. Lex.-8°. 286 Seiten. Mit 217, teilweise farbigen Abbildungen. 1940. RM 37.—, in Ganzleinen gebunden RM 39.—

Lehrbuch der klinischen Hämatologie

Von Prof. Dr. Hans Schulten, Rostock. Lex.-8°. 459 Seiten. Mit 78 Abbildungen, davon 42 farbigen (nach Zeichnungen von W. Paul). 1939. RM 37.—, in Ganzleinen gebunden RM 39.—

Deutsche Wissenschaft im Kampf um die Heilung der Tuberkulose

Vorschlag zur Gründung eines Deutschen Tuberkulose-Therapie-Forschungsinstitutes. Von Dr. med. Wilhelm Pfaff, Chefarzt der Heilstätte Buchwald-Hohenwiese der LVA. Schlesien und Leiter der Tuberkulose-Forschungsabteilung des Arbeitskreises Südost des Reichsverbandes Deutscher Versicherungsträger. Gr.-8°. 32 Seiten. 1941. Kartoniert RM 1.20

Über die Häufigkeit von Krankheiten

Tuberkulose, Ulkuskrankheit und Krebs. Von Dr. F. Reichert, Berlin. 8°. 48 Seiten. Mit 7 Abbildungen. 1941. Kartoniert RM 1.80

Der diagnostische Untersuchungsgang zur Feststellung der aktiven Lungentuberkulose in der allgemeinen Praxis

Von Prof. Dr. med. A. Bacmeister, Leitender Arzt des Sanatoriums für Lungenkranke in St. Blasien, o. Honorarprofessor an der Universität Freiburg i. Br. (*Praktische Tuberkulose-Bücherei, Heft 19.*) 2., verbesserte Auflage. Gr.-8°. 27 Seiten. 1940. RM 1.80. Vorzugspreis für Bezieher des „Deutschen Tuberkulose-Blattes" RM 1.60

Pars pro toto

Ein Beitrag zur Pathologie menschlicher Affekte und Organfunktionen. Von Dr. med. Rudolf Bilz, Nervenarzt in Berlin. (*Schriftenreihe zur Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Heft 5.*) 8°. 318 Seiten. 1940. Kartoniert RM 13.—

Gedanken am See

Skizzen. Von Kurt Klare. 2. Auflage. 8°. 52 Seiten. 1941. Steif broschiert RM 1.80

Soll ich Medizin studieren?

Ein Brief von Prof. Dr. Kurt Klare. 8°. 20 Seiten. 1941. Steif brosch. RM —.80

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

Digitized by Google

M538908

QH301
v.7-8

Der Erbarzt ...

JUN 9 1948

BIOLOGY LIBRARY

3rd Floor - German Periodical

Does not circulate until July 12

M538908

QH301
L1
v.7-8

BIOLOGY LIBR

Digitized by Google

Digitized by Google